
LIBRARY OF THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS EDINBURGH
non
sinit esse
feros

MALADIES DU CŒUR

ARTÉRIOSCLÉROSE

OUVRAGES DU Dr H. HUCHARD

CONSULTATIONS MÉDICALES

NOUVELLE ÉDITION 1909-1910

EN 3 VOLUMES

I

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

1 volume in-8 de 650 pages.................................. 12 fr.

II

MALADIES DU COEUR

ARTÉRIOSCLÉROSE

1 volume in-8 de 608 pages.................................. 12 fr.

III

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF,

DU SYSTÈME NERVEUX, DES POUMONS, DU REIN, ETC.

MALADIES GÉNÉRALES ET INTOXICATIONS

1 volume in-8.. 12 fr.

LES MALADIES DU COEUR

ET LEUR TRAITEMENT

1908, 1 volume in-8 de 228 pages............................ 6 fr.

Sphygmomanométrie clinique, par HUCHARD et BERGOUIGNAN (d'Évian). 1908, 1 volume in-8 de 60 pages.......................... 1 fr. 50

Traité des Névroses (en collaboration avec AXENFELD). 1 volume in-8 de 1195 pages (*Alcan*, 1883).............................. 20 fr.

Traité clinique des Maladies du Cœur et de l'Aorte, *3e édition.* 3 volumes grand in-8 de 2170 pages, avec 272 figures (*Doin*. 1904).. 36 fr.

6258-09. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

CONSULTATIONS MÉDICALES

MALADIES DU CŒUR

ARTÉRIOSCLÉROSE

PAR

H. HUCHARD

MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1910

AVANT-PROPOS

Le deuxième volume des *Consultations médicales* est consacré uniquement à la *thérapeutique clinique* de quelques maladies du cœur et de l'aorte, à l'exposé de nos connaissances sur l'artériosclérose. Cela ne veut pas dire que les autres volumes ne contiennent pas ou ne contiendront pas encore quelques chapitres sur l'étude, devenue si importante, de ces maladies, et à ce sujet, je n'ai même qu'à rappeler plusieurs leçons déjà parues dans le tome Ier : *Principes de cardiothérapie ; Traitement de l'hypertension artérielle ; Traitement de la présclérose ; Traitement de la cardiosclérose ; Médications inutiles ou nuisibles dans l'angine de poitrine ; Traitement des anévrysmes aortiques et injections gélatineuses ; Traitement des anévrysmes aortiques et médication hypotensive ; Cœur et bicyclette ; Le chloroforme chez les cardiaques ; Digitale, digitaline ; Digitale, théobromine ; Médication tonique et diurétique par la caféine ; Médication vaso-dilatatrice (trinitrine, nitrite de soude, tétranitrol) ; Médication cardiaque (adonis, strophantus, muguet, genêt, etc.).*

Le troisième volume en préparation sera surtout consacré à la *thérapeutique clinique* des maladies des reins, des poumons, de l'appareil digestif et du système nerveux, des maladies générales, de quelques intoxications.

Dans ce deuxième volume, on trouvera des chapitres nouveaux qui n'ont pas figuré dans les éditions précédentes ou qui ont été très modifiés : *Fausses maladies du cœur ; Estomac et cœur ; Cœur physique et cœur moral ; Synergies morbides du pneumogastrique ; Cœur, stations hydrominérales et*

climat; Arythmies cardiaques: Tendons aberrants du cœur; Oreillettes, poumon et sténose mitrale: Cachexie cardiaque et thrombose veineuse: Cerveau cardiaque: Syphilis gommeuse du cœur; Trois hypertensions; Deux hypertensions combinées; L'artériosclérose (rapport au Congrès de Budapest en 1909); *Pseudo-myocardites: Erreurs cliniques et thérapeutiques en cardiopathologie.*

Il s'agit donc d'un livre absolument nouveau où j'ai voulu faire entrer encore l'étude du *goitre exophtalmique*, quoique cette maladie ne soit pas une affection du cœur. Les seize chapitres ajoutés, sur trente-deux dont se compose le volume, sont le plus souvent des leçons parues autrefois. Afin de les mettre au courant de la science, elles ont été rajeunies et complétées.

Je n'ai plus à dire le but que j'ai poursuivi. Les lecteurs si bienveillants le connaissent déjà, et ils le connaîtront mieux encore en parcourant ces deux premiers volumes inséparables, avec la dernière page de celui qui paraît aujourd'hui.

H. Huchard.

Paris, le 31 décembre 1909.

CONSULTATIONS MÉDICALES

CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

I

PALPITATIONS

I. Palpitations vraies et fausses. — Définition de la palpitation. — *Cinq causes d'erreurs* : palpitations confondues avec la tachycardie; dilatation du cœur droit et apparence de palpitations ; fausses palpitations des anémiques, des chlorotiques et névropathes; intermittences cardiaques ; palpitations préagoniques.

II. Conséquences des palpitations. — Douleur de l'hypocondre droit (Gendrin); frottement péricardique ; hypertrophie du cœur, cause et non effet des palpitations. — Usage prolongé de la digitale et hypertrophie du cœur.

III. Traitement des palpitations. — Diverses classifications des palpitations. — 1° Palpitations non traitées par les médicaments cardiaques : *a*) palpitations toxiques; *b*) palpitations dépendant de l'appareil digestif, palpitations nocturnes. Bruit de galop *droit*, erreur physiologique et clinique. — 2° Palpitations traitées par l'hygiène, la gymnastique thoraco-respiratoire et par l'opothérapie. Pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance. Palpitations par déformations thoraciques. Influence thyroïdienne. — 3° Palpitations traitées par la digitale et les médicaments cardiaques. — 4° Palpitations dues à la vaso-constriction périphérique et traitées par les médicaments vasculaires.

I. — *Palpitations vraies et fausses.*

Les palpitations sont des battements cardiaques plus ou moins exagérés, plus ou moins précipités, et douloureusement ou péniblement ressentis par le malade.

Laennec a donné une définition presque semblable, quoique plus longue : « Le mot *palpitation* de cœur, dans le langage médical usuel, peut être défini un battement du

cœur sensible et incommode pour le malade, plus fréquent que dans l'état naturel, et quelquefois inégal sous les rapports de fréquence et de développement. » Il ajoutait qu'alors le malade *sent* battre son cœur, ce qui n'existe pas à l'état normal, et qu'il peut aussi l'*entendre* battre, surtout quand il est couché.

Sénac, qui au milieu du XVIII[e] siècle a consacré plus de cinquante pages à l'étude des palpitations, avait dit que celles-ci « ne sont que des battements plus forts et plus précipités ». Puis, faisant remarquer que dans la fièvre les mouvements du cœur ne sont pas sensibles, quoique plus vifs, il ajoutait qu'ils méritent ce nom « lorsqu'ils se font sentir vivement » (1). Enfin, on doit se demander si les « tremblements du cœur », qu'il avait soin de distinguer des palpitations, n'étaient pas autre chose que de la tachycardie. « On peut entendre par les tremblements du cœur, disait-il, ou une contraction extrêmement faible et fréquente, ou un battement ordinaire, rapide, faible, irrégulier. »

Cinq causes d'erreurs.

1° Pendant longtemps, on a confondu et quelques auteurs confondent encore la *tachycardie* avec la palpitation. Laennec, qui a cependant donné une assez bonne définition de cette dernière, paraît avoir commis cette erreur, puisqu'il en reconnaissait plusieurs espèces, dont les unes sont caractérisées par une « augmentation de fréquence et de force à la fois des battements du cœur », et d'autres consistent uniquement dans leur augmentation de fréquence. A l'appui, il cite une palpitation qui a duré pendant huit jours chez une femme de soixante-dix ans et qui pourrait bien être un exemple de tachycardie : « Le pouls, extrêmement petit et faible, battait constamment, pendant tout ce temps, de 160 à 180 fois par minute ». Or, il faut savoir qu'on peut avoir

(1) Sénac, Traité de structure du cœur et de ses maladies. Paris, 1749.

de la tachycardie sans palpitation, et de la palpitation sans tachycardie. Les tachycardiques peuvent ne pas sentir battre douloureusement leur cœur, tandis qu'au moment d'une palpitation le malade le sent battre. Cette distinction clinique est importante.

2° Dans certains cas, l'*impulsion cardiaque se fait sur une large surface*, la main appliquée sur la région précordiale paraît plus ou moins fortement soulevée, et l'on pourrait conclure à l'existence de palpitations que les malades n'éprouvent pas. Rappelons-nous que celles-ci constituent un phénomène plus subjectif qu'objectif, que le ventricule droit, plus directement en rapport avec la paroi précordiale que le ventricule gauche, soulève en masse cette paroi lorsqu'il a subi une dilatation plus ou moins considérable, comme dans certaines affections mitrales, plus rarement à la suite de troubles hépatiques ou d'affections gastro-intestinales. Dans ces conditions, les palpitations peuvent survenir; mais elles ne sont constituées ni par l'étendue, ni par la force des contractions ventriculaires. Il en est ainsi pour la symphyse péricardique, et même parfois pour certaines hypertrophies du ventricule gauche d'origine rénale, lesquelles sont longtemps latentes et ne s'accompagnent pas toujours de palpitations. Il est rare de voir l'hypertrophie cardiaque d'origine rénale donner lieu à des palpitations qui constitueraient pour les malades, comme le dit Lecorché, « surtout la nuit, une véritable torture ».

3° Chez les anémiques, les chlorotiques, les névropathes, les palpitations peuvent être *fausses*, et au moment où les malades s'en plaignent, on constate que le cœur bat d'une façon normale et modérée. En pareil cas, cherchez un point douloureux à la région précordiale, et vous le trouverez. Le cœur alors, venant battre à chacune de ses révolutions contre une paroi hyperesthésiée ou douloureuse, donne la fausse sensation d'une palpitation. Les malades sentent simplement

leur cœur battre. Un moyen bien simple de supprimer cette sensation, c'est de supprimer la douleur au moyen du stypage ou d'une pulvérisation au chlorure de méthyle.

4° Les *intermittences cardiaques*, surtout celles qui sont ressenties par les malades (car il y en a d'inconscientes), se traduisent souvent par deux sensations : une sensation d'angoisse, ensuite une sensation de palpitation. On croit ainsi certains malades atteints d'angine de poitrine ou de cardiopathie. Or, les intermittences vraies, surtout celles qui sont dues à l'absence complète, sensible au cœur et au pouls, d'une contraction cardiaque, donnent instantanément la sensation d'une véritable angoisse très fugitive qu'il faut bien se garder de confondre avec celle de la sténocardie ; et comme la systole suivante est ordinairement plus forte que celles qui l'ont précédée, ainsi que le montrent les tracés cardiographiques, les malades traduisent cette seconde sensation par l'expression d'un mouvement de « déclanchement du cœur », ou encore de palpitation « en coup de boutoir ». Ici, il ne s'agit pas d'une palpitation, au vrai sens du mot.

5° On a parlé de *palpitations pré-agoniques*. Le mot n'est pas juste : d'abord, parce qu'aux approches de la mort la sensibilité est trop émoussée pour que les malades aient conscience de la force des battements cardiaques ; ensuite, parce que ceux-ci se passent souvent dans l'oreillette, l'ultimum moriens.

En plus des palpitations ventriculaires, il y a les *palpitations auriculaires* se montrant dans certains cas de rétrécissement tricuspidien ou mitral avec énorme dilatation de l'oreillette droite ou gauche. Le plus souvent, ces pulsations auriculaires sont surtout objectives, mais quelquefois elles sont réellement ressenties par les malades. Stokes a rapporté un cas remarquable de dilatation considérable de l'oreillette droite formant à droite du sternum une matité considérable que l'on aurait pu attribuer à la pré-

sence d'un anévrysme, d'autant plus que l'on percevait nettement à son niveau « une pulsation diastolique profonde et très distincte ».

Telles sont les cinq, même six principales causes d'erreurs.

II. — Conséquences des palpitations.

Puisque les palpitations sont constituées par des battements cardiaques plus forts, plus précipités, douloureusement ressentis, elles s'accompagnent d'une certaine angoisse ou anxiété précordiale, parfois même d'une vague sensation de dyspnée. Gendrin avait noté, dans les palpitations très violentes et prolongées, l'existence d'une *douleur gravative à l'hypocondre droit*, douleur qu'il expliquait de la façon suivante : Pendant les palpitations, les veines des parties latérales du cou subissent une distension notable par suite de la rapidité insolite avec laquelle le sang est ramené au cœur. Cette stase sanguine serait alors l'image de celle qui se passe dans le cerveau, le poumon et le foie, d'où la céphalalgie, la dyspnée et la douleur de l'hypocondre droit que les malades accusent lorsqu'ils sont en proie à des palpitations très énergiques.

Celles-ci pourraient encore, d'après le même auteur, produire, en l'absence de péricardite, un *bruit de frottement* sous l'apparence d'un bruit sec et superficiel, se limitant à la durée de la systole et de la diastole. Mais ce fait est très contestable, et il en est de même d'une sorte d'insuffisance ou de sténose fonctionnelle de l'orifice mitral, produites par un trouble passager dans la contractilité des piliers musculaires et donnant lieu à un souffle systolique, léger et transitoire de la pointe. Il est probable que celui-ci appartient le plus souvent à la catégorie des souffles cardio-pulmonaires ou extra-cardiaques.

Enfin, on a prétendu autrefois, et quelques auteurs admettent encore, que les palpitations peuvent aboutir à l'*hypertrophie du cœur* par surmenage de l'organe : regrettable erreur, puisque l'on prend l'effet pour la cause. Ce sont les maladies

du myocarde et du rein qui provoquent les palpitations, et non celles-ci qui produisent l'hypertrophie ventriculaire.

On a encore dit que l'usage prolongé de la *digitale* était capable de déterminer une hypertrophie du cœur, et Wynn a publié une observation avec expériences sur les animaux, tendant à démontrer ce fait (1). On doit l'accepter avec la plus grande réserve.

III. — Traitement des palpitations.

Autrefois, Bamberger considérait les palpitations, suivant qu'elles proviennent du nerf vague, du grand sympathique, du cerveau ou de la moelle ; classification ayant la prétention d'être physiologique, mais ne répondant aucunement aux besoins de la clinique et surtout de la thérapeutique.

Elles ont encore été divisées en essentielles ou inorganiques et en symptomatiques.

Enfin, on a établi une classification d'après leurs origines principales : nerveuses, réflexes, toxiques, cardio-vasculaires.

Ces classifications, qui ont leur raison d'être au double point de vue de la physiologie ou de la séméiologie, ne répondent pas aux indications de la thérapeutique, et comme celles-ci nous intéressent avant tout, nous étudierons les palpitations : traitées ou non traitées par les médicaments cardiaques ; traitées par l'hygiène, la gymnastique thoraco-respiratoire et par l'opothérapie ; traitées par les médicaments vasculaires.

Palpitations non traitées par les médicaments cardiaques.

Gendrin a écrit cette phrase : « Les palpitations surviennent comme symptôme de la plupart des maladies du cœur ». Voilà une erreur qui a fait et fait encore commettre bien des fautes thérapeutiques, puisqu'elle conduit à l'abus de la digitale et des médicaments cardiaques. C'est le contraire qui est vrai,

(1) Wynn, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1904.

et lorsqu'un malade vient se plaindre de palpitations et rien que de cela, on peut établir le plus souvent qu'il n'y a pas de maladie du cœur. Cette notion clinique, sur l'importance de laquelle on ne saurait trop insister, a été indiquée autrefois : par Sénac, qui disait « qu'il n'y a point dans le corps de partie qui ne puisse causer des palpitations » et qui en recherchait l'origine dans les maladies du poumon, de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus; par Laennec affirmant que les palpitations sans lésion organique « sont souvent plus incommodes que les autres » ; par Stokes, qui avait vu chez les hystériques « les palpitations acquérir le plus haut degré de violence et la force du cœur dépasser de beaucoup celle qui s'observe dans les maladies organiques ou inflammatoires » ; enfin plus récemment par Potain affirmant « qu'il n'y a aucun rapport nécessaire entre les palpitations et les lésions du cœur ». Depuis longtemps, je partage cette opinion et je cherche à la faire prévaloir.

Dès lors, le *traitement de la cause* fait tous les frais de la médication.

a. — Lorsque les palpitations sont d'origine *toxique* ou *médicamenteuse* (abus du thé, du café, du tabac, de la digitale, du sulfate de quinine dont Stokes a publié un cas), la suppression de la cause provocatrice fait disparaître l'effet d'une manière lente ou rapide, ces diverses substances arrivant à déterminer un état dyspeptique plus ou moins accusé.

On a prétendu que les ferrugineux pouvaient, par eux-mêmes, produire des palpitations. Le fait est incontestable. Mais le fer n'aboutit d'ordinaire à ce résultat que dans les cas où, par suite de son administration intempestive, comme dans la chlorose dyspeptique, il a produit ou accentué une gastropathie médicamenteuse. Par conséquent, les préparations ferrugineuses guérissent les palpitations des chlorotiques ou des anémiques à fonctionnement gastrique normal ; elles peuvent les augmenter et même les provoquer chez d'autres chlorotiques ou anémiques atteints de troubles dyspeptiques

plus ou moins accusés. On ne saurait trop insister sur ce fait, et répéter qu'il faut soigner la maladie stomacale d'abord, sans se préoccuper de l'état plus ou moins chlorotique ou anémique du sujet.

b. — Les *maladies de l'estomac et de l'intestin* sont souvent la cause de palpitations, et celles-ci sont d'autant plus rebelles que ces affections sont parfois latentes ou méconnues. Ainsi, il y a des gastropathies au cours desquelles les symptômes cardiaques sont si prédominants qu'ils font croire longtemps à une affection du cœur, et le nombre des cardiopathies fonctionnelles ou des fausses cardiopathies par troubles gastro-intestinaux est très notable. Les vers intestinaux et le tænia arrivent à déterminer des palpitations rebelles dont la cause peut rester longtemps méconnue, comme j'en ai vu deux cas. Ainsi, Germain Sée parle d'une jeune femme atteinte de palpitations absolument rebelles à toutes les médications qu'il avait tentées. Un jour, on s'aperçoit qu'elle rend dans les garde-robes de petits fragments blanchâtres. Ce fut un trait de lumière, et après l'administration d'un anthelminthique suivie de l'expulsion du tænia, les palpitations disparurent comme par enchantement (1). Autrefois Hollier (cité par Sénac) avait vu une paysanne entièrement délivrée de ses fréquentes palpitations « après avoir rendu beaucoup de vers ».

J'ai observé deux faits où les palpitations existant depuis plusieurs années ont soudainement disparu chez des malades atteints et opérés d'appendicite. On conçoit que, dans ces cas, la médication digitalique ne puisse pas produire d'effet utile.

Sénac rappelle le fait d'un malade qui n'avait des palpitations d'origine gastrique que pendant la nuit. Or, les *palpitations nocturnes*, regardées à tort comme d'essence toujours nerveuse ou arthritique, doivent être attribuées très souvent à la dyspepsie hyperchlorhydrique, surtout à la variété de

(1) G. Sée, Diagnostic et traitement des maladies du cœur, 1888.

dyspepsie liée à l'hypersécrétion continue du suc gastrique. Les malades souffrent surtout quelques heures après les repas et pendant la nuit; de là, par action réflexe et surtout toxique, une cause de palpitations ou de troubles fonctionnels du cœur. Dans ces cas, le traitement doit être dirigé contre l'hypersthénie gastrique au moyen du *régime alimentaire* et des *alcalins* à haute dose ; il ne doit pas viser un certain état d'hypertension pulmonaire et de dilatation des cavités droites du cœur que Potain a théoriquement imaginé en y ajoutant l'existence d'un bruit de galop *droit* : une double erreur, physiologique et clinique. Il n'y a qu'un bruit de galop, celui des affections rénales, et si son siège ventriculaire est bien établi, il n'est pas possible d'incriminer un ventricule à l'exclusion de l'autre.

L'étude de Sénac sur les palpitations cardiaques est fort instructive. Pour celles qui proviennent de l'estomac, « l'une de ses causes les plus ordinaires », il admet l'action mécanique, nerveuse, toxique ; il insiste sur leur fréquence, sur l'utilité des médicaments qui, en facilitant la digestion, peuvent être « regardés comme des remèdes de la palpitation de cœur ». Il a connu un homme qui en était atteint dès qu'il mangeait des lentilles; il ressemblait en cela à Malpighi, dont le cœur était agité par des battements violents dès qu'il mangeait des légumes. Il s'agissait probablement d'hyperchlorhydriques. Après Sénac, beaucoup plus tard, en 1828, Abercrombie (d'Édimbourg) insista sur les palpitations d'origine gastrique.

Si l'estomac plus ou moins troublé dans son fonctionnement peut retentir sur un cœur sain, à plus forte raison peut-il aussi agir sur un cœur malade, et c'est là un fait important en thérapeutique. Un cardiopathe, mitral par exemple, présente, au milieu du syndrome asystolique, des palpitations promptement réprimées par la digitale ; puis celle-ci devient inactive et même nuisible jusqu'à produire ou augmenter ces palpitations, lorsque ces dernières sont entretenues par un chimisme stomacal défectueux. Dans ce cas, *il faut supprimer la digitale, et recourir promptement au traitement de la cause*,

c'est-à-dire de l'état dyspeptique. En un mot, dans les diverses cardiopathies, ce ne sont pas toujours les médicaments cardiaques, les toniques ou sédatifs du cœur qui font les frais de la médication ; il faut savoir aussi s'adresser aux diverses causes des troubles fonctionnels de l'organe. Ces causes sont multiples : abus du café, du thé, du tabac ; affections de l'estomac et de l'intestin, du foie et des voies biliaires, beaucoup plus rarement de l'utérus, du poumon, des reins, de sorte que l'on pourrait presque dire que, de toutes les affections des organes, ce sont celles du cœur qui donnent lieu le moins souvent aux palpitations. Mais il est douteux que l'action réflexe vaso-constrictive pulmonaire, invoquée par Potain, se réalise dans tous les cas avec la dilatation des cavités droites du cœur. La pathogénie de ces palpitations est plus complexe et parfois plus simple, comme autrefois Sénac l'avait bien vu en leur assignant une origine mécanique, nerveuse ou toxique.

Mais là où l'origine réflexe doit être admise sans conteste, c'est dans les troubles cardiaques déterminés par certaines *odeurs* et bien étudiés par Joal (1). Il s'agit le plus souvent de lipothymies et même de syncopes produites par des odeurs diverses, même agréables comme celles de la rose, de la menthe ou de parfums divers. J'ai ainsi connu une jeune femme, neuro-arthritique, tombant en syncope dès qu'elle percevait l'odeur un peu forte de la jacinthe ; une autre ne pouvait sentir la violette. Dès 1728, Wepfer avait dit que les palpitations pouvaient être le résultat d'une affection nasale, ce qui a été confirmé dans la suite par Hack, S. von Stein, Voakes, Gradenigo (2). Du reste, au point de vue expérimental, le fait a été prouvé par François-Franck, l'irritation de la pituitaire normale, si elle est énergique et appliquée au cornet inférieur, provoquant le ralentissement réflexe pro-

(1) Joal, Odeurs et troubles cardiaques (*Revue hebd. de laryngologie, otologie et rhinologie*, 1905).

(2) Hack, *Congrès de Wiesbaden* (1885) *et Baden* (1886). — S. von Stein, *Monats. f. Ohrenheilk*, 1889. — Voakes, *Brit. med. Journal*, 1892. — Gradenigo, *Revue internationale de laryngologie*, 1893.

gressif du cœur et exceptionnellement de l'accélération de ses battements (1). Cependant j'ai vu plusieurs fois des palpitations ou plutôt des tachycardies assez rebelles cesser après l'extirpation de polypes du nez ou la guérison d'une rhinite hypertrophique. Il ne faut pas exagérer sans doute la fréquence de ces accidents dans les maladies nasales, mais ce serait également une faute de les méconnaître, comme de nier, parce qu'on en a singulièrement abusé, l'asthme d'origine nasale ou les dyspnées réflexes d'origine cardio-aortique, sans doute plus rares qu'on ne l'a dit et reproduites chez les animaux par le même expérimentateur.

Palpitations traitées par la gymnastique et par l'opothérapie.

Voici un sujet dont le titre va sembler passablement subversif et révolutionnaire : Traitement des palpitations et surtout de l'éréthisme cardiaque par l'exercice musculaire, principalement par la gymnastique respiratoire et thoracique ! Et cependant, rien n'est plus simple ni plus rationnel.

a. — Les *accidents cardiaques de la puberté* ont été depuis longtemps signalés par Corrigan, Stokes et Richard Pfaff. Sans préjuger sur leur nature, Stokes leur avait donné le nom qui convient : *palpitations cardiaques se rattachant à la croissance.* Il avait insisté sur les caractères suivants : « Soudaineté, netteté, quelquefois timbre métallique des contractions cardiaques ; force de l'impulsion à la pointe de l'organe, là où on ne la perçoit ordinairement pas ; absence de bruit de souffle, ou, s'il existe, son caractère fugace et incertain ; défaut de proportion entre la force apparente du cœur et celle du pouls radial ».

Puis, en 1885, vint Germain Sée qui, d'après des idées purement théoriques et une observation inexacte des faits,

(1) François-Franck, Recherches expérimentales sur les dyspnées réflexes d'origine cardio-aortique (*Arch. de physiol.*, 1889). Recherches expérimentales sur le spasme bronchique et vaso-pulmonaire dans les irritations cardio-aortiques (*Arch. de physiol.*, 1890).

imagina l'*hypertrophie cardiaque de croissance.* Or, cette hypertrophie du cœur n'a qu'un défaut, et il est capital : elle n'existe pas. Cela, j'ai été un des premiers à le démontrer en 1894 au Congrès de Lyon et l'année suivante à la Société médicale des hôpitaux, au sujet des souffles cardiaques engendrés par l'étroitesse de la cavité thoracique. Un an plus tard, Potain et Vaquez arrivaient aux mêmes conclusions (1).

Ce n'est pas, ai-je dit, le cœur qui se développe trop ; c'est le thorax qui ne se développe pas assez en largeur. Le cœur, tout en ayant conservé son volume normal, est donc apparemment trop gros pour un thorax trop petit; il subit alors un réel mouvement de descente (ce que prouve l'abaissement de la ligne supérieure de sa matité), la pointe peut être sentie au-dessous de la sixième côte et donner l'apparence d'un choc plus énergique en raison du peu d'épaisseur des parois. Si le jeune homme est anémique et nerveux, il y a de véritables palpitations, un peu d'oppression, même de la céphalée.

Il en est de cette pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance comme de l'*hypertrophie de la grossesse* imaginée autrefois par Larcher, et aussi des *fausses dilatations du cœur chez les chlorotiques et les anémiques* (2). Elles ne sont qu'apparentes, et il est maintenant prouvé que, dans les derniers mois de l'état gravide, cette apparence est surtout due au soulèvement de la voûte diaphragmatique et à la pression consécutive du cœur contre la paroi thoracique.

Ce qu'il y a d'intéressant dans la fausse hypertrophie de croissance, c'est qu'elle peut devenir parfois réelle, mais d'une façon absolument exceptionnelle, comme Auguste Ollivier (3) l'a dit avant G. Sée dès 1884, sans en indiquer nettement le

(1) H. Huchard, Les pseudo-hypertrophies cardiaques de croissance (*Congrès de Lyon*, 1894). — Potain et Vaquez, Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance (*Semaine médicale*, 1895). — Rechtsamer, Des troubles cardiaques simulant une hypertrophie du cœur de croissance. Thèse de Paris, 1895.

(2) R. Wibauw, Étude sur les dimensions du cœur chez les anémiques (*Journal de méd. de Bruxelles*, 1900).

(3) A. Ollivier, *Le Praticien*, 1884, et Leçons cliniques sur les maladies des enfants, 1889.

mécanisme que voici : Le cœur, longtemps à l'étroit dans la cavité thoracique, lutte contre cet obstacle extérieur d'un nouveau genre, comme il lutte intérieurement contre un obstacle valvulaire ; il palpite et s'hypertrophie ensuite parce qu'il lutte. Donc, tous les jeunes gens, à l'époque de la puberté, ne font pas de l'hypertrophie cardiaque de croissance, et quand ils en font d'une façon exceptionnelle, cela doit être en vertu d'une cause. Cet intermédiaire, cette cause, nous les trouvons presque toujours, sinon toujours, dans le développement défectueux et incomplet de la cage thoracique ayant pris une forme cylindrique allongée avec aplatissement bilatéral marqué surtout à la région cardiaque. Et comme toute observation clinique doit avoir une sanction thérapeutique, je donne cette formule :

Développez le thorax, le cœur se développera moins.

Il se développera moins par les exercices gymnastiques destinés à augmenter la capacité respiratoire des poumons, le diamètre antéro-postérieur du thorax, sans compter que cette médication est capable, chez les jeunes gens à long développement de la taille, de prévenir la tuberculose, comme j'en ai vu quelques cas. Car, le développement thoracique assure l'aération pulmonaire et empêche dans une certaine mesure l'évolution bacillaire, comme Andral l'avait vu (1).

Mais, comment reconnaître cette pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance ? D'une façon bien simple : constatation de l'étroitesse et de la déformation thoraciques; abaissement de la ligne supérieure de la matité cardiaque avec abaissement corrélatif de la pointe ; signes d'éréthisme cardiaque (sorte d'irritable heart des Anglais) avec palpitations, parfois souffles extracardiaques. Son diagnostic ne se fait pas à l'aide de la « palpation large » de Bard, d'autant plus que je ne comprends pas une palpation qui ne soit pas large (2).

(1) G. Andral, *Clinique médicale,* 1834. — A. Bezançon, Thèse de Paris, 1906.

(2) Sylvestre, De la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance et de son diagnostic par la palpation large. Thèse de Lyon, 1899.

b. — Les déformations thoraciques produisent, non seulement divers troubles cardiaques parmi lesquels des palpitations et de la pseudo-hypertrophie de croissance, mais encore des *souffles cardio-pulmonaires* ou *extracardiaques* faisant souvent croire à tort à l'existence d'un rétrécissement mitral, comme je l'ai établi dans une nouvelle communication à la Société médicale des hôpitaux en 1895. Il s'agissait d'un homme de trente-trois ans présentant quelques stigmates hystériques, considéré d'abord comme atteint de rétrécissement mitral, puis exempté du service militaire pour hypertrophie cardiaque de croissance. Depuis cette époque, il a souffert de palpitations fréquentes et d'essoufflement à la moindre marche. Or, nous n'avons pas trouvé chez lui d'hypertrophie du cœur. Celui-ci bat vers le sixième espace intercostal; la limite supérieure de l'organe est très abaissée, et ce qui a pu faire croire à une sténose mitrale, c'est l'existence, à certains moments, d'un bruit de souffle cardio-pulmonaire médio-diastolique. Chez ce malade, ce qui frappe, c'est la longueur inusitée de son thorax avec aplatissement bilatéral et forme presque cylindrique. La matité cardiaque commence seulement à 12 centimètres au-dessous de la clavicule, la pointe bat au sixième espace intercostal, ce qui prouve que l'organe, à l'étroit dans la cavité thoracique, a subi un réel mouvement de descente, en se portant en dedans du mamelon. Pour la même raison, les autres organes sont placés plus bas qu'à l'état normal au point de constituer une véritable viscéroptose. La rate s'est portée en avant et en bas, le foie commence à 10 centimètres au-dessous du mamelon et à 22 centimètres de la clavicule, et son lobe gauche se confond avec la matité splénique. La taille du malade mesure $1^m,68$; de la fourchette sternale à l'appendice xiphoïde = 18 centimètres; de la clavicule aux dernières fausses côtes = 36 centimètres (1). La photographie de ce malade, que j'ai reproduite au troisième volume de mon

(1) H. Huchard, Troubles cardiaques par déformation thoracique non rachitique et pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance (*Société médicale des hôpitaux*, 1895).

Traité des maladies du cœur (page 636), est très démonstrative à cet égard.

J'ai observé de nombreux faits semblables, et tout dernièrement (mars 1909) j'ai vu un jeune homme de seize ans, ayant démesurément grandi ($1^{m},84$) et présentant au-dessus de la pointe un *bruit de clapet* systolique, sorte de faux dédoublement du premier bruit que j'ai souvent constaté chez des nerveux à thorax étroit et très allongé. Plusieurs médecins de Bordeaux avaient même conclu à l'existence d'un rétrécissement mitral qui n'existe certainement pas.

Six ans après mes deux communications sur ce sujet, H. Lamy et P. Merklen présentèrent en 1901 à la Société médicale des hôpitaux deux faits absolument semblables et remarquables en ce sens que les diagnostics les plus divers avaient été portés : sténose pulmonaire ou mitrale, insuffisance mitrale, insuffisance aortique sans souffle, anomalie congénitale. Il ne s'agissait que de bruits cardio-pulmonaires multiples, et les accidents d'éréthisme cardiaque avec palpitations étaient dus à la déformation du thorax présentant une longueur excessive avec étroitesse et aplatissement antéro-postérieur (1).

Tous ces faits, vous le voyez, ont une importance pratique considérable au double point de vue du diagnostic et de la thérapeutique. Celle-ci ne doit pas s'adresser au cœur, mais au thorax que l'on parvient à développer par une gymnastique spéciale, en faisant exécuter au malade de larges mouvements des bras avec inspirations profondes. Ces faits ont encore une grande portée pratique au point de vue des réformes militaires dont nous parlerons plus loin avec quelques observations à l'appui, et des assurances sur la vie, comme Scherechewsky en fait la judicieuse remarque (2).

(1) H. Lamy, Conformation thoracique favorable à la production de souffles cardio-pulmonaires et associée à des troubles fonctionnels du cœur. — P. Merklen, Cœur à l'étroit comme cause de souffles anorganiques et de troubles fonctionnels cardiaques (*Société médicale des hôpitaux*, 1901). — Barié, Les principales déformations thoraciques et leur influence sur le cœur (*Journal de médecine interne*, 1904).

(2) Scherechewsky (de Saint-Pétersbourg), *Vratch* et *Indépendance médicale*, 1898.

c. — Les troubles cardiaques par déformations thoraciques s'observent souvent chez les jeunes gens atteints de *végétations adénoïdes*, et c'est ainsi que Gallois a décrit le cœur adénoïdien (1). En 1894, dans la thèse de mon élève Gérard, j'avais dit que l'infantilisme se rencontre non seulement dans la tuberculose et la syphilis héréditaire, mais aussi dans trois états morbides distincts : 1° la sténose artérielle congénitale ; 2° le rétrécissement mitral pur ; 3° les végétations adénoïdes du pharynx. A ce dernier point de vue, il est possible et probable même que celles-ci soient souvent cause de la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance en contribuant au développement insuffisant de la cage thoracique (2). Mais Hertoghe (d'Anvers), auquel nous sommes redevables de travaux importants sur les nombreux accidents provoqués par l'*hypothyroïdie*, et en particulier par l' « hypothyroïdie bénigne chronique », admet, contrairement à l'opinion de Jeandelize, que souvent les végétations adénoïdes sont sous la dépendance d'un appauvrissement thyroïdien. Alors nous voilà transportés sur un autre terrain.

Si la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance est due à un développement incomplet de la cage thoracique, consécutif lui-même aux végétations adénoïdes de provenance hypothyroïdienne, le traitement opothérapique s'impose. On le prescrira à petite ou haute dose avec beaucoup de modération en considérant que toujours la tuberculose est une contre-indication. « Ne donnez jamais d'extrait thyroïdien à un tuberculeux, dit Hertoghe ; il maigrit très rapidement et son état s'aggrave d'une façon effrayante (3) ».

(1) P. Gallois, Néphrites et endocardites chez les adénoïdiens (*Bull. méd.*, 1897). Scrofule et infections adénoïdiennes. Paris, 1900.

(2) G. Pollet, Contribution à l'étude de l'hypertrophie cardiaque de croissance. Thèse de Paris, 1898.

(3) Hertoghe, De l'influence des produits thyroïdiens sur la croissance (*Acad. de méd. de Belgique*, 1895 et 1896). Végétations adénoïdes et myxœdème (*Acad. de méd. de Belgique*, 1898). Hypothyroïdie bénigne chronique et myxœdème fruste (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, Paris, 1899). — L. Hirtzmann, Troubles fonctionnels du cœur et tuberculose. Thèse de Lyon, 1908. — P. Jeandelize, Insuffisance thyroïdienne ; étude expérimentale et clinique. Thèse de Nancy, 1903.

Voilà donc l'*hypothyroïdie* qui produit indirectement des troubles cardiaques, des palpitations, après avoir déterminé un accroissement incomplet du thorax. Nous allons voir maintenant le phénomène contraire, l'*hyperthyroïdie*, donner lieu directement à la tachycardie, aux palpitations, à l'éréthisme cardiaque. Lorsque nous étudierons la tachycardie paroxystique, on verra que depuis plusieurs années j'ai assigné à celle-ci une origine thyroïdienne en me basant sur ce fait que, si l'hypothyroïdie complète engendre le myxœdème, et l'hyperthyroïdie le goitre exophtalmique, il peut y avoir des états intermédiaires, comme l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie bénignes, n'atteignant pas le degré du myxœdème ou de la maladie de Parry-Graves. Eh bien, cette *hyperthyroïdie bénigne*, plus ou moins paroxystique, existe assez fréquemment, quoique presque toujours méconnue, ne se traduisant que par des accès de tachycardie, ou même de palpitations. Il y a là toute une nouvelle pathologie que je signale à l'attention des praticiens. Elle a été déjà bien défrichée dans de nombreux mémoires par Hertoghe, Léopold Lévi et Henri de Rothschild, et quoiqu'ils n'aient pas encore étudié d'une façon spéciale, comme nous le faisons en ce moment, les relations du thyroïdisme avec les affections ou troubles fonctionnels du cœur, nous trouvons dans quelques-unes des observations des deux derniers auteurs sur le « nervosisme thyroïdien » la mention des palpitations produites par l'hyperthyroïdie paroxystique. D'autre part, leur travail présenté à l'Académie de médecine débute par cette phrase importante : « Entre le myxœdème et la maladie de Basedow, formes fixées de la pathologie thyroïdienne, s'interpose toute une série d'états morbides, qui empruntent un certain nombre de leurs caractères à l'un ou l'autre de ces syndromes et qu'on peut ranger dans le vaste champ de l'*instabilité thyroïdienne* (1) ».

(1) Léopold Lévi et Henri de Rothschild, Essai sur le nervosisme thyroïdien (*Revue d'hygiène et de médecine infantile*, 1907). Études sur la physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse. Paris, 1908. De l'instabilité thyroïdienne (*Acad. de méd. de Paris*, 1909). Rapport sur ce travail par H. Huchard, *Acad. de méd. de Paris*, 1909.

Je me résume. Il y a une grande classe de tachycardies paroxystiques, de palpitations que l'on met trop souvent, faute de mieux, sur le compte d'un état nerveux dont on ignore ou on méconnaît l'origine. Oui, l'état nerveux est en cause, mais il s'agit, plus souvent qu'on ne le croit, d'un nervosisme thyroïdien causé par des accès d'hyperthyroïdie. Alors, la médication causale et pathogénique s'impose par l'opothérapie thyroïdienne, ovarienne ou autre. A l'exemple de Léopold Lévi et de Rothschild, je recommande les petites doses de poudre thyroïdienne (1 à 3 centigrammes par jour). Je sais que vous allez m'objecter que c'est presque là de l'homœopathie, puisque j'obéis thérapeutiquement à la loi des semblables indiquée autrefois par Hippocrate. Mais je répondrai que je ne veux pas savoir si je donne raison à l'homœopathie. La thérapeutique qui nous importe le plus est celle qui réussit aux malades, et quand la loi des semblables se réalise, je m'empresse de l'appliquer. A ce point de vue, je vous engage beaucoup à relire une de mes leçons sur « la thérapeutique d'hier et de demain » (1).

Palpitations traitées par les médicaments cardiaques.

Ici, une simple énumération suffit, et parmi les causes cardiaques des palpitations pouvant être améliorées par la digitale ou par ses succédanés, il faut citer : l'aortite aiguë au début, l'endocardite et la péricardite aiguës, les adhérences du péricarde, certaines affections valvulaires (sténose et insuffisance mitrales, insuffisances aortique et mitrale associées).

Dans ces cas, la *digitale prescrite à petite dose* (V à VIII gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième tous les jours pendant cinq à six jours, ou encore un granule d'un dixième de milligr. pendant dix jours) réussit à calmer les symptômes d'éréthisme cardiaque. Il en est de

(1) H. Huchard, Les maladies du cœur et leur traitement. Paris, 1908.

même du *strophantus* (2 à 3 granules d'extrait de strophantus à 1 milligramme, pendant six à dix jours). D'autres fois, les *bromures* sont également indiqués, ainsi que le *bromhydrate de quinine*, en raison de l'action sédative que la quinine à faible dose exerce sur le cœur. On se trouve bien parfois de l'association de la *digitale*, du *convallaria* et du *bromhydrate de quinine*, comme dans cette formule :

Bromhydrate de quinine............	4 grammes.
Poudre de digitale....................	āā 2 —
Extrait de convallaria maialis......	

Pour 40 pilules ; deux à trois par jour.

Les préparations de *quinine* à haute dose (1 gr. à 1gr,50 en 2 ou 3 cachets) conviennent dans le cas d'insuffisance aortique à laquelle j'ai donné le nom de « pulsatile » et caractérisée par des battements artériels très violents pouvant même donner lieu à une céphalalgie pulsatile, le plus souvent très rebelle, avec battements auriculaires des plus pénibles. Mais, comme dans les battements aortiques de l'épigastre, il s'agit là de palpitations artérielles et non de palpitations cardiaques.

Chez les artérioscléreux dyspeptiques, comme dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux compliqué de dyspepsie, les palpitations prennent parfois une intensité extrême parce que le cœur gauche et le cœur droit ont à lutter contre les deux hypertensions, artérielle et pulmonaire, créées par la maladie artérielle d'une part, par l'état dyspeptique d'autre part. Le traitement de ces palpitations par double hypertension s'inspire de ces deux indications : il faut insister sur le *régime lacto-végétarien*, prescrire la *digitale* à dose sédative, c'est-à-dire à petites doses (V à VI gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième pendant cinq jours), la *trinitrine* ou le *tétranitrol*.

Souvent on échoue dans la forme d'*arythmie palpitante* que j'ai étudiée au cours de la sténose mitrale et dont les origines sont multiples : double hypertension pulmonaire et aortique, thrombose auriculaire ou cardiaque. Du reste, dans le rétrécissement mitral, il ne faut pas oublier que les

causes des palpitations et de l'arythmie sont multiples et diverses, comme je l'ai démontré dans deux thèses de mes élèves (1). Il en résulte que la médication doit être différente.

Il y a des médicaments qui agissent principalement sur les troubles fonctionnels du cœur, et qui peuvent être utilisés dans le traitement des palpitations. A ce titre, le *cactus* (mieux appelé *cereus*) *grandiflora*, que j'emploie depuis plusieurs années, peut rendre quelques services, d'autant plus que son action toxique est peu accusée. En France, Boinet et Boy-Teissier (1891) ont indiqué les doses quotidiennes de LXXX à CXX gouttes de teinture, et ces doses continuées pendant des semaines n'ont eu aucun inconvénient accumulatif ou autre, comme j'ai pu le confirmer. La posologie est la suivante : XX à XXX gouttes d'extrait fluide, XXX à LX gouttes de teinture, 2 à 4 pilules d'extrait aqueux à 5 centigrammes (2).

Je recommande également la teinture de *cratégus oxyacantha*, qui n'est autre chose que la teinture de fleurs d'aubépine dont l'action sédative sur les troubles fonctionnels du cœur me paraît réelle. On peut l'employer pendant plusieurs semaines, même davantage, à la dose de X à XX gouttes, trois fois par jour. Son action toxique est nulle, et en raison de ses propriétés légèrement sédatives sur le système nerveux, ce médicament, qui ne figure pas dans notre pharmacopée et qui mérite d'être connu, peut rendre quelques services dans tous les cas où l'on emploie d'une façon un peu banale le valérianate d'ammoniaque, dont la saveur n'est pas précisément agréable.

Enfin, le *chlorhydrate d'ibogaïne*, bien étudié par Landrin dans sa thèse (1905), peut, à la dose d'un à trois centigrammes

(1) Naupliautou, Sur quelques causes d'arythmie dans le rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1896. — E. Durand, De l'arythmie palpitante dans le rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1898.

(2) L'action thérapeutique du *cereus* (ou *cactus*) *grandiflora* a été étudiée dans la thèse d'un de mes élèves : E. Renoult, Contribution à l'étude du *cereus grandiflora*, Thèse de Paris, 1902.

par jour, agir à la fois comme sédatif du système nerveux et circulatoire.

Je n'en finirais pas si j'énumérais tous les médicaments cardiaques dits « succédanés de la digitale » pouvant être utilisés, et je renvoie à l'étude sur ce sujet dans mon Traité des maladies du cœur. Le *strophantus* est rarement un sédatif du cœur, à moins que l'on admette avec quelques auteurs son action vaso-dilatatrice dans les palpitations liées parfois à l'hypertension artérielle. Le *convallaria maialis* posséderait, d'après un vieil auteur, Cartheuser (1745), une action sédative sur le cœur, ce qui n'est pas toujours démontré en clinique. La *spartéine* détermine, au contraire, d'après Laborde (1885), une augmentation d'intensité et de durée des contractions cardiaques. Au risque de n'être pas de l'avis de tout le monde, j'ai souvent constaté que l'action cardiaque de ce médicament est infidèle. Il en est de même de l'*adonis vernalis* et de l'*adonidine* dont j'ai étudié les propriétés thérapeutiques, le premier en France, après Bubnow et Botkin (de Saint-Pétersbourg) en 1879 (1).

L'*apocynum cannabinum*, employé en Amérique dès 1860 et étudié beaucoup plus tard dans mon service d'hôpital en 1895 par un de mes élèves sous ma direction, serait surtout doué de propriétés diurétiques (à la dose de trente à soixante gouttes d'extrait fluide) à ce point qu'on a pu l'assimiler à un « trocart végétal » (2). — Enfin, le *prunus virginiana* (de la famille des rosacées), se trouvant surtout dans les régions tempérées des États-Unis, aurait pour effet, à la dose de 2 à 3 grammes d'extrait fluide, de ralentir les battements du cœur tout en tonifiant le système nerveux, d'après Clifford-Albutt. Je lui préfère le *prunus spinosa* (prunellier) qui croît dans nos contrées et qui paraît posséder les mêmes propriétés, bien infidèles.

Mais, qu'on le sache bien, et je ne saurais trop le répéter : la *digitale* est le vrai médicament cardiaque, elle n'a pas de succédanés, et elle est un remède d'autant plus précieux que,

(1) HUCHARD, *Soc. médico-pratique*, 1879, et *Union médicale*, 1880.
(2) FROMONT, Thèse de Paris, 1895.

prescrite à des doses différentes, elle peut produire des effets différents. Tout dépend donc de son mode d'administration, comme je l'ai démontré dans le volume précédent (thérapeutique clinique) en étudiant les trois doses de digitale. Or, pour les palpitations ou l'arythmie palpitante presque permanente, liées au rétrécissement mitral, et même pour les palpitations simplement fonctionnelles, il y a deux autres modes d'administration que j'emploie depuis quelque temps et qui me rendent de très grands services : 1° pendant huit à dix jours, un granule d'un dixième de milligramme de digitaline cristallisée tous les matins (à reprendre ainsi tous les mois ou tous les deux mois) ; 2° un granule d'un quart de milligramme, une ou deux fois par semaine (mais plutôt une fois) pendant un à deux mois. De cette manière, on n'expose le malade à aucun danger d'intolérance ou d'intoxication, puisque le médicament a eu le temps, pendant huit jours, de s'éliminer ou plutôt de se détruire dans l'organisme. J'ajoute que ce dernier mode d'administration est précieux dans tous les cas de cardiopathie en imminence d'hyposystolie où, contre celle-ci, le remède agit à titre de médication préventive. Voilà ce qui prouve, une fois de plus, comme je ne cesse de le répéter, que dans un médicament il y a plusieurs médicaments, et que le secret des succès thérapeutiques consiste dans la connaissance exacte des modes d'administration de la digitale.

Palpitations traitées par les médicaments vasculaires.

Existe-t-il des palpitations directement goutteuses ou rhumatismales ? Scudamore l'établissait pour la goutte, et quelques auteurs ont été jusqu'à admettre l'influence toxique de l'acide urique en excès sur le cœur. Cette explication n'est pas prouvée, l'acide urique agissant plutôt sur les vaisseaux à titre de substance vaso-constrictive, comme Haig l'a démontré et comme je ne cesse de le répéter (1). Mais les gout-

(1) Haig, *Brit. med. Journ.*, 1889.

teux ont bien d'autres causes pour éprouver des palpitations : état gastrique ou nerveux, anémie, néphrite. Quant aux palpitations rhumatismales par action du rhumatisme sur les nerfs du cœur ou sur le myocarde, elles sont très contestables. En tout cas, le *traitement antigoutteux ou antirhumatismal* est sans action sur elles.

Il existe (chez les nerveux, les anémiques, les chlorotiques, les uricémiques, les goutteux) des palpitations par *vaso-constriction périphérique*, comme je l'ai établi par de nombreuses observations dont l'une d'elles a été publiée par mon interne Milhiet. Après nous, en Allemagne, Jacob a décrit ces cas sous le nom de « dilatation du cœur angiospastique » (1). Cette vaso-constriction peut être purement nerveuse chez les uns, d'origine toxique chez les autres, et dans ce dernier cas l'excès d'acide urique doit être incriminé. Alors, il faut s'adresser plutôt à la médication vaso-dilatatrice : *massage* et *frictions* des extrémités, solution de *trinitrine* au centième (trois gouttes répétées trois à six fois par jour dans un peu d'eau), *tétranitrate d'érythrol* (auquel je donne le nom de *tétranitrol*) en comprimés de 1 à 5 milligrammes trois à six fois par jour, *alimentation lacto-végétarienne*. Lorsque l'acide urique est coupable, il faut ajouter l'emploi de ses médicaments réducteurs : *acide thyminique* à 15 ou 25 centigrammes, *pipérazine*, ou encore *lycétol* en cachets de 50 centigrammes, deux à trois fois par jour. Sous le nom de *quinobromine*, j'emploie matin et soir avec un verre d'eau d'Évian, ou plutôt d'eau de Bourbon-Lancy (source de la Reine-Bourbon douée d'une action puissante sur l'élimination de l'acide urique), un cachet de 25 centigrammes de quinate de lithine et de théobromine. Dans la formule suivante se trouvent réunis les agents réducteurs (benzoate de soude, acide thyminique) et éliminateurs (théobromine) de l'acide urique ; c'est ce que j'appelle la

(1) Milhiet, *Journal des praticiens*, 1897. — H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1892, et Traité de thérapeutique appliquée, fasc. XI, 1897. — Jacob, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1895.

thymothéine ou *thymobromine*. On agit donc ainsi d'une façon indirecte sur la contractilité vasculaire.

Théobromine....................	0,30 centigr.
Acide thyminique pur.............	āā 0,15 centigr.
Benzoate de soude................	

Pour un cachet. Prendre un cachet le matin *au lit* (pour favoriser la diurèse). On peut encore en prendre le soir, toujours au lit, avec un grand verre d'eau d'Évian-Cachat, de Vittel (grande source), ou mieux d'eau de Bourbon-Lancy (source de la Reine-Bourbon).

Cette formule est certainement plus active que celle des pilules suivantes, auxquelles j'ai parfois recours :

Extrait de convallaria..............	āā 3 grammes.
— stigmates de maïs.......	
Carbonate de lithine................	
Benzoate de soude.................	

Pour 60 pilules. Six à huit pilules par jour.

Dans cette formule figure encore un sel de lithine. Or, il faut savoir que divers agents médicamenteux ont une action différente sur l'acide urique. Les uns le précipitent, loin de le dissoudre, et entravent ainsi son élimination, en favorisant sa rétention dans l'organisme. Les autres le dissolvent et facilitent, au contraire, son excrétion. Parmi les *précipitants*, se placent : le tanin, l'ammoniaque et ses sels, l'atropine, le chlorure de calcium, le calomel, la lithine et ses sels, contrairement à l'opinion adoptée jusqu'à ce jour. Parmi les *dissolvants*, en première ligne : l'acide thyminique, puis la pipérazine, le sidonal (quinate de pipérazine), le salicylate de soude, les cures de citron, de fraises et de raisin (1).

(1) Schmoll (de Baltimore), *Arch. de méd.*, 1904. — R. Fenner, *The Lancet*, 1905. — P. Fauvel (d'Angers), Physiologie de l'acide urique. Paris, 1907. — H. Labbé, La diathèse urique, 1908 (*Actualités médicales*).

II

DYSPEPSIE ET PSEUDO-ANGINE DE POITRINE

I. Diagnostic de la pseudo-angine de poitrine. — 1° *Trois sortes de précordialgies* : *a*) douleur provoquée par l'effort ; *b*) douleurs provoquées ou augmentées par la pression ; *c*) douleurs spontanées. — 2° *Résumé du diagnostic de l'angine de poitrine vraie et de la pseudo-angine*, et quatre lois cliniques au sujet du diagnostic des angines de poitrine. — 3° *L'angine de poitrine, question de pronostic.* — 4° *Angine de poitrine vraie, mixte* ou *associée.* — Douleurs par endo-aortite et par périaortite, par lésions coronariennes, ou par lésions nerveuses (du plexus cardiaque). Angine de poitrine et dyspnée par coronarite, dyspnée par néphrite. Effets différents du traitement sur les symptômes douloureux ou dyspnéiques.

II. Dyspepsie et pseudo-angor. — Observation. Exemple d'amylisme.

III. Indications thérapeutiques. — Chimisme stomacal; dose de l'acide chlorhydrique.

IV. Traitement. — 1° *Alcalins à petite dose avant les repas.* — 2° *Acide chlorhydrique après les repas.* — 3° *Régime alimentaire.*

I. — Diagnostic de la pseudo-angine de poitrine.

Un malade vient nous consulter pour des troubles cardiaques, caractérisés par une précordialgie très vive, avec douleur et engourdissement du bras gauche.

En présence de ces simples déclarations, on songe aussitôt à l'angine de poitrine. Mais, en poussant plus loin l'interrogatoire, on apprend que les douleurs sont spontanées, qu'elles ne succèdent pas à un effort quelconque, ni à la marche ascensionnelle, ni à la course, et qu'il est impossible au malade de les faire naître pour ainsi dire à volonté en montant rapidement une côte ou en marchant très vite. Dès lors, il ne s'agit plus d'angine de poitrine vraie, coronarienne, mais de cet état particulier et complexe qui constitue la pseudo-angine.

I. — TROIS SORTES DE PRÉCORDIALGIES. — Pour s'orienter dans le diagnostic si important de l'angine de poitrine, il importe de connaître la valeur séméiologique des différentes douleurs précordiales que j'ai étudiées sous le nom de *précordialgies*, et dont un de mes élèves a fait le sujet de sa thèse inaugurale (1). Les douleurs ressenties à la région du cœur doivent être divisées en trois classes :

1° *Douleur provoquée par l'effort.* — Cette douleur, toujours provoquée par un effort, une marche ascensionnelle, une marche rapide après les repas ou contre le vent, par l'action de courir ou de soulever un fardeau, a pour caractère de ne pas être produite ou augmentée par la pression. C'est la douleur de l'angine vraie, ou sténocardie coronarienne.

2° *Douleurs provoquées ou augmentées par la pression.* — Ce sont les douleurs des névralgies phrénique et intercostale, de la pleurésie diaphragmatique, de certaines péricardites, de la pleurodynie, de beaucoup d'affections nerveuses. Elles rappellent grossièrement celles de la sténocardie coronarienne et s'en distinguent très facilement, ne serait-ce que par leur provocation à l'aide de la pression exercée sur les points douloureux. Nous le répétons, les douleurs de la sténocardie coronarienne ne sont pas provoquées par la pression du doigt sur la paroi précordiale, ou elles sont très rarement augmentées par cette pression.

3° *Douleurs spontanées.* — Vaguement sensibles à la pression, elles peuvent survenir spontanément et sans cause occasionnelle et n'être pas produites par un effort. Ce sont des pseudo-angines de poitrine dont le pronostic n'offre aucune gravité, malgré l'intensité et la durée des accès douloureux ; elles surviennent dans un grand nombre d'états morbides divers, dans l'hystérie, la neurasthénie, la dyspepsie.

(1) HUCHARD, Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 1889, 1893, 1899-1905. *Journal des praticiens*, 1893. Le pronostic dans quelques affections cardiaques (*Journal des praticiens*, juin 1903). — P. CHEVILLOT, Les précordialgies (étude séméiologique) ou les douleurs de la région du cœur. Thèse de Paris, 1893.

II. — Diagnostic de l'angine de poitrine vraie et de la pseudo-angine. — Affection spontanément douloureuse, sans doute, mais nullement redoutable dans la pseudo-angine; affection dont la douleur est presque constamment provoquée par l'effort et se terminant le plus souvent par la mort subite dans l'angine coronarienne. Il y a donc deux sortes d'angineux : 1° ceux qui meurent souvent et qui guérissent quelquefois; 2° ceux qui guérissent presque toujours et qui meurent très rarement. Chez les premiers, je le répète, la douleur précordiale suit un effort, une marche contre le vent, une course : c'est l'angine de poitrine liée à une lésion des coronaires. Chez les seconds, la douleur n'est plus éveillée par un effort ou une course, elle est provoquée par la pression ; il ne s'agit plus d'une angine de poitrine, mais d'une fausse angine.

L'angine de poitrine vraie résulte d'une claudication intermittente du cœur, comme l'a dit Potain. On connaît la claudication intermittente des membres chez les animaux. Chez un cheval atteint d'une oblitération des artères iliaques, une course est d'abord possible ; puis tout à coup l'animal s'affaisse ; il se relève au bout d'un instant, mais pour retomber en éprouvant une vive douleur dans les membres s'il se remet à courir. Ses muscles, suffisamment irrigués quand il était au repos, ne l'étaient plus assez dès que, du fait de leur mise en activité, ils réclamaient un appel plus considérable de sang. Il en est de même du cœur des angineux. Irrigué suffisamment quand il est au repos, l'organe, du fait de l'oblitération incomplète des coronaires, ne reçoit plus une quantité suffisante de sang dès qu'il fonctionne avec une activité accrue, et la douleur angineuse est le cri de souffrance de l'organe qui défaille. Par le repos, la douleur s'arrête pour reprendre si le malade s'obstine à repartir du même pas (1).

(1) J'ai compté (Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. Paris, 1899-1905) plus de cinquante théories diverses émises sur la nature de l'angine de poitrine. Or, voici encore une autre théorie qui vient de surgir : la distension cardiaque, cause de l'angine de poitrine (J.-P. Tessier, Thèse de Paris, 1905). En deux mots, je dis que cette théorie, inspirée par Merklen, est absolument erronée pour trois raisons :

Dans la nuit, apparaissent parfois des accès spontanés. Ces accès, plus intenses, plus durables que ceux du jour, surviennent encore dans l'angine de poitrine vraie. Ils s'observent également dans les fausses angines de poitrine. Mais ce n'est pas sur l'intensité de la douleur que le praticien se fondera pour établir son diagnostic. Il existe des fausses angines très douloureuses et des angines vraies qui le sont très peu. Celles-ci ne tuent pas par douleur, mais par syncope *non douloureuse*. Les malades s'affaissent tout à coup ; on croit à un anévrysme qui s'est rompu ; c'est le plus souvent une syncope angineuse qui a déterminé la mort. L'intensité de la douleur ne sert donc pas de signe différentiel, et les accès nocturnes des coronariens ne sont pas spontanés, à proprement parler ; ils sont provoqués par l'augmentation de la tension artérielle qui survient souvent pendant la nuit ou pendant le sommeil et qui devient une cause d'effort pour le myocarde défaillant.

Pour conclure, voici les quatre lois cliniques que j'ai établies et dont la réalisation n'est jamais en défaut :

1° *Toute angine de poitrine produite par un effort quelconque, par la marche rapide, est une angine* vraie *ou* coronarienne.

2° *Toute angine de poitrine se produisant spontanément sans l'intervention d'un acte nécessitant un effort, est une angine* fausse *ou* névralgique.

3° *Lorsqu'un malade ayant des crises provoquées par l'effort, en a de spontanées pendant la nuit, la première loi n'est pas en défaut : il s'agit toujours d'un angineux vrai.*

4° *Les douleurs précordiales provoquées par la pression ne sont pas des douleurs angineuses* (1).

1° la distension cardiaque est due le plus souvent dans ces cas à la sclérose concomitante du myocarde ; 2° à l'autopsie des angineux vrais, on trouve presque toujours le cœur rétracté et vide de sang ; 3° les manifestations douloureuses de la distension cardiaque sont absolument différentes, par leur intensité et leurs caractères, des manifestations douloureuses de la sténocardie. Cette théorie passera, comme tant d'autres !

(1) HUCHARD, Traité des maladies du cœur et de l'aorte, t. II. Paris, 1899 à 1905. Les maladies du cœur et leur traitement. Paris, 1908.

III. — L'ANGINE DE POITRINE, QUESTION DE PRONOSTIC. — Malgré les preuves accumulées, un auteur contemporain a écrit cette phrase en 1894 : « Tout angineux, vrai ou faux, *peut* mourir. » Or, le problème clinique est celui-ci : un angineux étant donné, il s'agit de savoir s'il *doit* mourir. Les lois précédentes nous l'indiquent d'une façon nette et précise. Elles démontrent que les assertions contenues dans les phrases suivantes sont certainement contraires à l'observation des faits :

« Il n'y a pas des angines vraies et des angines fausses ; il y a des angines de poitrine plus ou moins redoutables, mais qui toutes peuvent tuer. Du reste, au point de vue du pronostic, comment affirmer pendant la vie que les artères coronaires sont ou ne sont pas lésées? Je pose donc en principe que tout individu atteint d'angine de poitrine peut en mourir. »

L'auteur se trompe, il me permettra de le lui dire. Toutes les précordialgies angineuses ne sont pas mortelles, et l'observation nous apprend d'une façon irréfutable que le diagnostic formel entre l'angine coronarienne et les pseudo-angines est établi sur des bases très précises et certaines. On connaît à l'avance (99 fois sur 100) le pronostic, quand on sait bien diriger l'interrogatoire du malade, et on peut affirmer avec une précision mathématique si « les artères coronaires sont ou ne sont pas lésées ». Je renvoie, pour l'étude complète de cette question, à mon Traité des maladies du cœur et de l'aorte et à mes récentes leçons : Les maladies du cœur et leur traitement.

Autrefois, je disais : « Il n'y a pas une angine de poitrine, mais des angines de poitrine (1) ». Aujourd'hui, j'affirme qu'il n'y a pas plusieurs angines de poitrine, qu'il n'y en a qu'une seule : l'angine coronarienne. Toutes les autres sont fausses et elles doivent porter d'autres noms ; c'est pour cela que je les appelle *précordialgies*.

IV. — ANGINE DE POITRINE VRAIE, MIXTE OU ASSOCIÉE. — Parfois,

(1) H. HUCHARD, Des angines de poitrine (*Revue de méd.*, 1883).

la sténocardie n'est pas simple, elle est *mixte*. Il s'agit à la fois d'une douleur réalisée par l'effort et d'une douleur exagérée par la pression. L'angine de poitrine vraie se double alors d'une angine fausse. En pareil cas, l'endoaortite qui a déterminé l'oblitération des coronaires se propage, s'étend, devient de la périaortite, amène une névrite cardiaque, d'où la douleur à la pression sur le trajet du phrénique. Il convient de dissocier ces symptômes, puisque le malade présente à la fois des accidents angineux par coronarite et douloureux par névrite du plexus cardiaque. Confondre cliniquement l'endoaortite et la périaortite, c'est comme si l'on confondait la pneumonie et la pleurésie.

Dans d'autres cas, la sténocardie est *associée*. Un autre élément en change ou plutôt en complique le tableau clinique, et cet élément est souvent la dyspnée. Quand la dyspnée s'ajoute à l'angine de poitrine, ce n'est plus de l'angine de poitrine simple, car celle-ci n'est pas une « dyspnée douloureuse », comme on l'a dit. Quand il y a dyspnée, le plus souvent un élément rénal s'est joint à la maladie ; le malade est *angineux par ses coronaires*, *dyspnéique par son rein*, comme il était tout à l'heure névralgisant par son aorte et surtout par sa périaorte. Il faut le soumettre au régime lacté, et alors la dyspnée disparaît. Reste l'angine de poitrine seule, qui est peu amendée par le régime lacté, quoiqu'on ait voulu lui reconnaître faussement une origine toxique. C'est la dyspnée qui est toxique ; la sténocardie est due à une autre cause qui est mécanique : l'obstruction ou le rétrécissement des coronaires. C'est pour cela qu'elle résiste au régime lacté ou lacto-végétarien. Ici se réalise l'adage : *naturam morborum ostendunt curationes*.

II. — Dyspepsie et pseudo-angor.

D'après les symptômes observés, le malade dont nous avons parlé tout à l'heure et qui nous a entraîné à cette longue

digression, est certainement un *pseudo-angineux*. Pourquoi l'est-il ? Quelle est la cause réelle de ses accès douloureux ? La question est de haute importance ; car, si nous arrivons à connaître cette cause, nous pourrons en faire disparaître l'effet et nous serons sur la voie du traitement et de la guérison.

Le malade, âgé de cinquante-cinq ans, était d'apparence robuste, et les seuls symptômes anormaux qu'il présentait, en dehors des troubles cardiaques, siégeaient à l'estomac : digestions lentes et difficiles ; après le repas, flatulences considérables avec sensation de plénitude gastrique. En présence de ces faits, on pouvait croire chez un dyspeptique à des troubles circulatoires, occasionnés par la compression due aux gaz refoulant la voûte diaphragmatique.

Je prescrivis un traitement par les alcalins à faible dose avant le repas et l'acide chlorhydrique après le repas.

Deux ans plus tard, ce malade se présenta encore à notre consultation. Les accidents précordialgiques avaient considérablement augmenté, de sorte que les attaques angineuses étaient presque continuelles, subintrantes.

Lors de ce second examen, je fus impressionné par un fait important : les accès survenaient le soir, surtout après la marche. On était en droit de penser alors que ce dyspeptique pseudo-angineux pouvait, vu son âge et aussi l'état légèrement athéromateux de ses artères, être atteint non seulement de pseudo-angine de poitrine, mais encore d'une angine de poitrine vraie, coronarienne.

Je ne fis pas un diagnostic formel, et bien que conservant une arrière-pensée, j'instituai un double traitement : d'une part, celui de l'estomac par les alcalins et l'acide chlorhydrique ; d'autre part, celui de la sténocardie par la trinitrine et des inhalations de nitrite d'amyle.

Le malade ne se trouva pas bien de ces inhalations ; mais, ainsi que cela se voit parfois, il en abusa cependant, comme d'autres se trouvent entraînés à abuser de la morphine. Quand je le revis quelques semaines après, il était en état d'*amy-*

lisme tellement accentué, ses vêtements étaient tellement imprégnés de nitrite d'amyle qu'il était presque impossible de l'approcher sans en être incommodé. Sous l'influence de cet abus médicamenteux, le malade était dans un état d'excitation cérébrale et nerveuse intense qui augmentait le nombre de ses crises angineuses et avait le plus fâcheux retentissement sur les organes digestifs.

Les digestions étaient en effet plus lentes que par le passé, la flatulence avait encore augmenté, entraînant une gêne considérable et provoquant les accès pseudo-angineux. Le malade lui-même me fit remarquer que ses digestions étaient particulièrement pénibles après le repas du soir, et que ce n'était pas quand il marchait que ses accidents angineux étaient les plus violents et les plus fréquents. Il s'agissait donc bien de pseudo-angine de poitrine, et j'avais eu raison de faire antérieurement mes réserves, les accidents douloureux étant exaspérés par le travail digestif, mais jamais provoqués par la marche ou l'effort.

III. — *Indications thérapeutiques.*

Dans un cas aussi complexe, quelle conduite à suivre ?

La précordialgie, les accidents pseudo-angineux n'existent que secondairement à l'affection d'un autre organe, et la preuve, c'est que le traitement par la trinitrine et le nitrite d'amyle ne donnent aucun résultat sérieux ; ce n'est donc pas au cœur que nous devons directement nous adresser.

L'état d'éréthisme nerveux n'était qu'un symptôme dont l'existence était liée à une cause contre laquelle devait porter toute notre action thérapeutique ; donc, pas de médication portant son action directe sur le système nerveux.

Le point faible, celui sur lequel nous devions agir, c'était l'estomac, cause de tout le mal.

Chimisme stomacal. — Quand on soigne un malade atteint de dyspepsie, il ne suffit pas de savoir s'il est hyperchlorhy-

drique ou hypochlorhydrique. Si l'on n'approfondit pas davantage, la médication restera aveugle. Il est nécessaire, indispensable même, quand on veut user d'une thérapeutique rationnelle et physiologique, de pratiquer tout d'abord l'examen complet de tous les éléments du suc gastrique. C'est le seul moyen que nous possédons de connaître le point spécial où devra porter l'action thérapeutique.

Le chimisme stomacal du malade dont je viens d'exposer brièvement l'histoire était profondément troublé, ainsi que le montre l'analyse suivante :

		Liquide normal.	Liquide extrait.
Acidité totale............	A	190	124
HCl libre................	H	44	10
HCl combiné organique..	C	170	18
Chlorhydric.............	H + C	214	28
Chlore total.............	T	321	253
Chlore minéral fixe......	F	107	230
Coefficient..............	$\frac{A-H}{T}$	86	49
Coefficient..............	$\frac{\quad}{F}$	3	1,1

L'acide *chlorhydrique libre* est très notablement diminué (10 au lieu de 44). Or, contrairement à une opinion généralement admise, j'estime que la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique libre a peu d'importance. Ce qui le prouve, c'est que, dans quelques cas, on trouve une absence complète d'acide chlorhydrique libre, sans que les malades aient jamais eu à en souffrir. D'autre part, dans certaines affections telles que la neurasthénie, on constate souvent une absence totale d'acide libre, sans grands troubles gastriques.

Ce qui est beaucoup plus important, c'est la teneur du suc gastrique en *acide chlorhydrique combiné*. Chez notre malade, celui-ci est représenté par 18 au lieu de 170. C'est là le point défectueux, la cause essentielle de la dyspepsie, celle qu'il nous importait le plus de connaître.

On a beaucoup discuté sur la valeur thérapeutique de l'acide chlorhydrique. Certains auteurs ont prétendu que l'acide chlorhydrique médicinal agit par substitution, c'est-à-dire

que la dose ingérée est capable de remplacer, au cours de la digestion des aliments, l'acide qui n'était pas fourni en quantité suffisante par l'appareil glandulaire stomacal. Rien n'est plus inexact, et il y a longtemps déjà que je me suis élevé contre cette théorie à la Société de thérapeutique. J'affirme qu'en donnant une dose, même considérable, d'une solution d'acide chlorhydrique titrée à 4 p. 1 000, la quantité d'acide ingérée est minime, en regard de la somme d'acide chlorhydrique combiné que contient ou devrait contenir le suc gastrique. Aussi, on est en droit d'affirmer que l'acide chlorhydrique médicamenteux n'agit que par sa présence et non par substitution. Par conséquent, on doit le prescrire à petite dose, comme dans cette formule :

Acide chlorhydrique............	0gr,50
Eau distillée........................	500 grammes.

Un verre à madère à la fin de chaque repas.

C'est là une dose bien minime, presque homœopathique. Or, avec elle, on soulage beaucoup plus sûrement les malades qu'avec les doses plus fortes, capables de déterminer une dyspepsie médicamenteuse.

Cependant, nous devons bien l'avouer, il n'est nullement certain que notre action thérapeutique soit efficace. Nous croyons agir, mais agissons-nous? Il est permis d'en douter, et il en sera ainsi tant que nous n'aurons pas trouvé le moyen de fournir à l'organisme, non de l'acide chlorhydrique en nature, mais de l'acide chlorhydrique combiné organique. Ce progrès thérapeutique, nous ne l'avons pas encore trouvé, mais nous sommes peut-être sur la voie, comme nous le verrons plus tard.

Revenons à notre malade. Le chiffre du *chlore total* T est représenté par 258, et à l'état normal il est de 321. Là encore, nous avons une diminution. Le *chlore minéral fixe* F est représenté par 230, et le chiffre normal n'est que de 107. Il y a donc, de ce côté, une augmentation très sensible. Mais

alors, si nous avons des chlorures en quantité suffisante, si nous en avons même trop, comment se fait-il que nous ayons à constater une diminution considérable de l'acide chlorhydrique libre, cet acide n'étant pas préformé et ne se constituant que par décomposition du chlorure de sodium ? Quand on pose cette question au chimiste, il nous renvoie au physiologiste, et celui-ci est souvent fort embarrassé pour donner une réponse qui nous satisfasse pleinement. La cause la plus rationnelle à admettre de cette non-formation d'acide chlorhydrique, c'est que, l'état stomacal étant défectueux, sa puissance de production, même en présence des éléments nécessaires, est diminuée et peut même se trouver abolie.

Enfin, appelons l'attention sur le coefficient (T sur F). Je n'entrerai pas dans le détail de la valeur du chiffre 3, qui le représente à l'état normal; je me bornerai à rappeler sa signification. Ce coefficient donne la valeur de l'évolution digestive ; c'est-à-dire que l'estomac sain qui ingère 3 digère 3. Chez notre malade, le coefficient est tombé à 1,10, ce qui veut dire que sa capacité digestive est diminuée de plus de la moitié. Voilà un chimisme stomacal profondément troublé, dont l'étude est suffisante pour expliquer les symptômes réflexes constatés à l'examen du malade. Il doit nous servir pour instituer la médication vraiment rationnelle des douleurs précordiales ayant une origine gastrique.

IV. — Traitement.

Le diagnostic étant *hypochlorhydrie* avec phénomènes angineux réflexes, quelle sera la thérapeutique ?

Elle devra, pour ces accidents angineux, s'adresser à la cause : l'estomac.

Ici, pas de lavages d'estomac. Cette médication n'est nécessaire que dans le cas où il y a, non pas distension, mais dilatation stomacale avec grande stase alimentaire et fermentations gastriques.

1° *Alcalins à petite dose avant les repas.* — Tout d'abord, il est indiqué d'exciter la fonetion gastrique. Pour cela, nous rejetons la médieation par les amers, qui n'est qu'un trompe-l'œil. L'usage des amers a été très eritiqué depuis longtemps, et un médeein allemand a démontré que l'eau ingérée avant le repas augmentait plus l'acide ehlorhydrique dans les sécrétions gastriques que ne le fait l'usage des amers. Ceux-ci donnent surtout l'illusion de la faim et je n'en preseris presque plus à mes malades. D'aceord avec la physiologie, nous preserirons les *alcalins* à petite dose, une demi-heure avant les repas, et nous obtiendrons ainsi une véritable exeitation de la séerétion gastrique. Voici une formule :

Phosphate neutre de soude...........	10 grammes.
Bicarbonate de soude..................	10 —

Pour 60 cachets. Un cachet quinze à trente minutes avant les repas.

Quand il y a des flatulences, eomme dans le eas aetuel, je diminue encore la dose du biearbonate, de manière à ne pas augmenter la trop grande quantité de gaz par l'aeide earbonique provenant de la déeomposition du sel alcalin et je remplaee le phosphate de soude par le benzonaphtol. Enfin, j'ai souvent recours à la formule suivante qui se reeommande par la produetion, en présenee de HCl, d'oxygène à l'état de liberté, et de chlorure de magnésium légèrement laxatif :

Peroxyde de magnésium	0,30 centigr.
Magnésie hydratée.....................	0,20 —
Bioxyde de manganèse................	0,10 —

Pour un cachet. Prendre un cachet un quart d'heure avant les repas.

Obtiendrons-nous un résultat? Je ne puis être affirmatif. Si les glandes sont eneore aptes à remplir leurs fonetions, elles répondront à l'exeitation par la sécrétion; mais, si elles ont perdu eette dernière faeulté, si elles ne réagissent pas, le malade eontinuera à présenter les mêmes troubles gastriques et angineux.

2° *Acide chlorhydrique après les repas.* — Aux alealins

avant le repas, on joindra l'*acide chlorhydrique* aussitôt après le repas suivant la formule indiquée. Le résultat sera probablement négatif; car ce qui manque au malade, c'est moins l'acide chlorhydrique libre que l'acide chlorhydrique combiné organique. On pourrait alors avoir recours à la *gastérine* de Frémont, qui n'est autre chose que du suc gastrique naturel extrait de l'estomac du chien, ou encore à la *dyspeptine* de Hepp, moins acide que la gastérine et retirée de l'estomac du porc.

3° *Régime alimentaire.* — Quant au *régime alimentaire*, il est celui que nous avons exposé au sujet du traitement de l'hypochlorhydrie (1).

Nous avons suivi le malade pendant six mois, et sous l'influence du traitement stomacal, tous les accidents pseudo-angineux ont disparu, alors qu'ils persistaient depuis plusieurs années. Nous l'avons revu, il y a un an. Les fonctions gastriques, certainement améliorées, laissaient encore à désirer; mais la guérison de la précordialgie s'est maintenue.

(1) Voy. Consultations médicales : *Thérapeutique clinique.* Paris, 1909.

III

PRONOSTIC DE QUELQUES SYMPTÔMES CARDIAQUES

I. Syncopes, palpitations, tachycardie. — 1° *Syncopes*. — La syncope, accident cardiaque, non symptôme ou indice d'une affection cardiaque. — Syncope mortelle dans l'angine de poitrine coronarienne et la maladie de Stokes-Adams. — Syncopes dues à un état nerveux concomitant, à l'anémie, parfois aux troubles digestifs. — 2° *Palpitations* avec ou sans affections cardiaques. Fausses palpitations par hyperesthésie de la paroi précordiale. — 3° *Tachycardie des tuberculeux*. Deux formes de tachycardie; pronostic différent.

II. Angine de poitrine. — Celle qui guérit rarement, et celle qui guérit toujours. Importance et sûreté du diagnostic. — Anginophobie et suicide.

La sûreté de ses pronostics, voilà une qualité qui assure au médecin la confiance du malade et de son entourage. Les familles ne sont pas aptes à reconnaître la justesse d'un diagnostic; ce qui est à leur portée, c'est la vérification du pronostic. Le médecin a promis la guérison ou laissé craindre la mort. Ses prévisions se sont-elles réalisées? Voilà ce que le public saisit et par quoi il apprécie la valeur du médecin (1).

I. — Syncopes, palpitations, tachycardie.

I. Syncopes. — Dans les maladies du cœur surtout, la connaissance de l'évolution du mal doit être connue d'une manière précise. Des symptômes à allures presque identiques comportent des significations différentes; c'est l'histoire de l'angine de poitrine vraie et des angines de poitrine fausses. D'autre part, des symptômes très alarmants ne comportent

(1) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1903.

aucune gravité : telle la syncope quand l'angine de poitrine n'est pas en cause. Quand la syncope se produit en dehors de la sténocardie ou de la maladie de Stokes-Adams, il y a autre chose : affection nerveuse, rarement maladie de l'estomac. La syncope dans ces différents états morbides aboutit à des terminaisons très diverses. C'est la mort dans l'angine de poitrine, c'est la récidive en cas d'épilepsie, la guérison complète en cas d'hystérie ou d'affection stomacale.

Je ne cesse de répéter que la syncope, accident cardiaque, n'est presque jamais le symptôme ou l'indice d'une affection cardiaque. Je ne cesse de redire encore le précepte clinique qui suit : Lorsque vous voyez survenir une syncope chez un malade atteint d'une affection cardio-valvulaire ou cardio-artérielle, cherchez la cause de cet accident autre part que dans l'appareil circulatoire, et lorsque vous avez éliminé l'angine de poitrine (*syncopa angens* de Parry) et la maladie de Stokes-Adams caractérisée souvent par des attaques syncopales et épileptiformes, vous trouverez cette cause dans un état nerveux concomitant (hystérie, neurasthénie), plus rarement dans l'état anémique du sujet ou encore dans les troubles digestifs dont il peut être atteint. En tout cas, vous devez affirmer le plus souvent que cette syncope, simple accident nerveux, indépendant de la maladie cardiaque, n'est pas l'indice d'une aggravation de celle-ci.

Il y a quelques mois, je voyais un homme très nerveux atteint d'une double lésion aortique de nature artérielle ; il venait d'avoir une syncope, et l'entourage de ce malade était littéralement affolé. « Non, disais-je au médecin, la syncope n'est pas d'origine cardiaque; cherchez, et vous trouverez... » Nous avons trouvé, en effet, un chauffage excessif (23° dans la chambre occupée par le malade) avec un mauvais calorifère donnant des émanations d'oxyde de carbone, jour et nuit. S'il avait succombé à ce commencement d'intoxication, on n'eût pas manqué d'incriminer l'affection de l'aorte...

II. PALPITATIONS. — Mêmes différences pour les palpita-

tions. Celles-ci appartiennent parfois à des maladies du cœur ; elles accompagnent le rétrécissement et l'insuffisance mitrale, plus rarement l'insuffisance et le rétrécissement aortique. Les palpitations qui compliquent ces affections cardiaques seront parfois très tenaces (arythmie palpitante du rétrécissement mitral) ; dans l'insuffisance mitrale et les lésions aortiques, elles céderont plus aisément, soit à la digitale, soit aux sédatifs nervins (bromures, morphine).

Ce qu'il faut encore savoir, c'est que, dans la majeure partie des exemples, les palpitations ne dénotent pas une affection cardiaque ; elles indiquent une maladie nerveuse ou gastro-intestinale et guérissent avec le désordre qui les commande, ce que nous avons déjà démontré et démontrerons encore quand sera traitée la question des faux cardiaques.

Parfois, et c'est là encore une particularité que le praticien doit connaître, des malades se plaignent de palpitations sans en avoir. Le cœur est calme ; mais la pointe du cœur bat contre un point d'hyperesthésie de la paroi thoracique ; c'est le choc cardiaque contre ce point douloureux qui détermine la fausse sensation de palpitation ressentie par le malade. Faites disparaître le point douloureux par un jet de chlorure de méthyle ou l'électrisation, et la sensation de palpitation disparaîtra rapidement. Je l'ai déjà dit dans une leçon précédente.

III. Tachycardie des tuberculeux. — Ne confondez pas palpitation et tachycardie. On peut avoir des battements de cœur rapides sans ressentir de palpitations. Exemple : la tachycardie paroxystique où le cœur bat à 160 ou 180, sans que le malade se plaigne toujours de palpitations. Celles-ci sont des battements de cœur douloureusement ressentis. Quand la sensation douloureuse est absente, il ne reste que de la tachycardie, en sorte qu'on peut avoir des palpitations sans tachycardie ou de la tachycardie sans palpitations.

Un bacillaire présente de la tachycardie qui n'est pas née sous l'influence de l'émotion résultant de l'examen médical.

L'estomac fonctionne bien ; il ne s'agit donc pas d'une tachycardie d'origine stomacale. D'ailleurs, les troubles de l'estomac donnent rarement naissance à de la tachycardie simple ; le plus souvent, ils provoquent de l'arythmie ou de la pseudo-angine de poitrine.

J'ai eu l'occasion d'observer, il y a une quinzaine d'années, un jeune homme de dix-huit ans ayant grandi très vite. Il présentait une tachycardie continue (130 à 140 pulsations), et aucune autre cause qu'une maladie de cœur ne semblait expliquer cette accélération des battements. Je conclus d'abord, avec Germain Sée, à une myocardite. L'observation ultérieure réforma ce diagnostic. Le malade toussait un peu, il maigrissait ; on prit sa température, et le thermomètre marquait le soir 38°,5 à 39°. Un sommet du poumon fut trouvé suspect ; des frottements étaient perçus à la base droite. C'était une tuberculose pulmonaire qui évoluait sous cette forme tachycardique et qui se termina ensuite par la mort, deux ans après.

En général, dans la tuberculose pulmonaire, on peut distinguer deux tachycardies :

1° L'une qui n'est pas immédiatement grave : c'est celle qui existe souvent au début, surtout chez les enfants, qui est due à une compression du pneumogastrique par les ganglions bronchiques hypertrophiés. Cette tachycardie n'annonce pas un péril pressant, et le praticien a du temps devant lui.

2° La seconde forme de tachycardie est immédiatement grave : c'est celle qui se produit tout à coup vers la fin de la maladie. Elle traduit une paralysie du pneumogastrique par les toxines tuberculeuses. N'hésitez pas à avertir la famille ; la fin est proche.

II. — *Angine de poitrine.*

Si pour ces quelques symptômes la connaissance du pronostic est d'une aide précieuse au médecin, elle devient

d'une importance considérable dans l'angine de poitrine. Cette fois, il ne faut pas se tromper : ou c'est la mort, brusque, sans phrases, ou simplement une maladie douloureuse, il est vrai, mais nullement redoutable.

Il y a, je le répète encore, deux sortes d'angineux : 1° ceux qui meurent souvent et guérissent quelquefois ; 2° ceux qui guérissent presque toujours. Chez les premiers, la douleur précordiale suit un effort, une marche contre le vent, une course ; c'est l'angine de poitrine liée à une lésion des coronaires. Chez les seconds, la douleur n'est plus éveillée par un effort ou une course ; elle est spontanée, et même rarement provoquée par la pression. Il ne s'agit plus d'une angine de poitrine, mais d'une fausse angine de poitrine.

Tout cela vous a été clairement démontré précédemment, et c'est ainsi que vous ne confondrez plus de simples sensations douloureuses précordiales qui peuvent bien exister dans les cardiopathies valvulaires, surtout compliquées de dilatation cardiaque, et que vous saurez vous reconnaître et vous diriger dans ce dédale des précordialgies, comme je les appelle, décrites d'une façon si obscure dans une étude déjà ancienne de Nothnagel (1). Et cependant, il y aura bientôt un siècle, dès 1814, Kreysig, étudiant les sensations douloureuses qui accompagnent les maladies du cœur, ne s'y était pas trompé, et il disait déjà que les douleurs précordiales « sont souvent mal interprétées » (2).

Une recommandation essentielle consiste à ne jamais faire part au malade du diagnostic. J'ai soigné un angineux qui s'est suicidé. Un médecin de Lyon, qu'il avait consulté, avait eu le tort d'écrire le diagnostic sur l'ordonnance : sténocardie coronarienne. Le malade, atteint seulement de fausse angine, avait ouvert un dictionnaire, cherché l'étymologie du mot. J'eus beau le rassurer et chercher à le détromper. Le coup

(1) Nothnagel, Sensations douloureuses dans les affections du cœur (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd XIX, Heft 3).

(2) Kreysig, *Die Krankheiten des Herzens*, 1814.

était porté; le malade, qui était très nerveux et hypocondriaque, atteint d'une véritable *anginophobie*, rentra chez lui et se tua d'un coup de revolver (1).

Jamais il ne faut dire à un malade, surtout à un malade pusillanime et que vous ne connaissez pas, qu'il est atteint d'angine de poitrine; on lui affirme qu'il s'agit d'une fausse angine, pouvant aboutir à une angine vraie s'il ne se soigne pas, et ainsi tout sera pour le mieux.

Le malade en question était un hypocondriaque, un anxieux, un déséquilibré du système nerveux, puisque, craignant la mort subite par l'angine de poitrine, il a eu la singulière idée de se la donner lui-même. Mais, vous ne devez jamais oublier, qu'à tort, sans doute, le terme d'angine de poitrine est un épouvantail pour beaucoup de personnes.

(1) H. Huchard. Hypocondrie à forme anginophobique terminée par le suicide (*Soc. méd. des hôp.*, 1893).

IV

HYSTÉRIE ET ÉPILEPSIE CARDIAQUES

I. Exposé clinique. — Cardiopathies artérielles et épilepsie. Plusieurs observations. Diagnostic avec les convulsions urémiques. Épilepsie chez un cardiaque. Bons effets de la médication bromurée. — Palpitations et épilepsie sans cardiopathie.

II. Diagnostic. — Vertige inconscient de l'épileptique ; vertige conscient du cardioscléreux ou du cardiovalvulaire. Stigmates hystériques dans le vertige des hystériques. Aura cardiaque sous forme de palpitations précédant et annonçant un accès comitial. — L'épileptique tombe, le cardiaque ne tombe pas. Aura cardiaque. Syncope cardiaque mortelle de l'angine de poitrine. Exemples d'asystolie post-épileptique et quelques réserves sur la valeur de l'observation. L'hystérie et l'épilepsie ne sont jamais d'origine cardiaque. Hystérie ou épilepsie et cardiopathie sont des maladies fortuitement associées. Deux fautes : de pronostic, de thérapeutique.

I. — Exposé clinique.

Les manifestations de l'hystérie au cours des cardiopathies sont familières à tous, et de nombreux exemples en ont été fournis. Les manifestations épileptiques au cours de ces mêmes cardiopathies sont, par contre, moins bien connues. On sait qu'au cours des affections cardiorénales, les vertiges, certaines douleurs de tête, surtout la dyspnée, manifestations nerveuses de l'intoxication générale, sont souvent observés. Survient-il des accès d'épilepsie ? On rattache ce nouvel accident à la même cause, et l'on pense avoir tout expliqué en disant : *épilepsie cardiaque.*

C'est là une erreur ; elle peut conduire à un pronostic erroné et à une thérapeutique fautive. Le plus souvent ces malades font de l'épilepsie, plus une cardiopathie ; on a raison de leurs accès d'épilepsie, non pas en soignant leur

eœur, mais en soignant leur névrose. Cela, je l'ai souvent dit, et j'ouvre ce chapitre pour l'affirmer encore (1).

Dernièrement, nous observions un malade qui se plaignait de vertiges. Les témoins de ces accès nous avaient rapporté qu'il perdait alors eomplètement eonnaissance et qu'il se débattait parfois avee quelques mouvements désordonnés. Chose singulière, ce malade, âgé de trente-huit ans, n'avait ees accès que depuis deux ans. Dans son enfance, pas de convulsions, et jusqu'à trente-six ans pas le moindre accident nerveux. Quelle pouvait être la cause de eette épilepsie?

L'examen eomplet du malade avait peut-être chance de nous éclairer. La première chose qui frappe est une eardiopathie artérielle très aceentuée : arythmie rythmée, tendance à la bradycardie (52 pulsations), léger piaulement systolique à la pointe et dédoublement irrégulier, mais très net, du second temps à la base; artères dures, pouls tendu; dyspnée toxi-alimentaire peu aeeusée.

Le malade ne serait-il pas un brightique? Il n'y avait pas traee d'albumine ni aueun signe de néphrite. Il fallait done écarter l'urémie eonvulsive. Si ce n'était pas de l'urémie, de quel mal pouvait-il s'agir?

Notre malade était un hystéro-épileptique tout simplement. Chez cet adulte de trente-huit ans, robuste, on eonstatait une insensibilité complète de tous les téguments à la piqûre et presque générale à la ehaleur; pas de réflexe pharyngien, peu de sensibilité eornéenne.

Il y a six mois, nous observions un malade du même genre : eardiopathie artérielle des plus nette (double souffle à l'aorte, artères dures), trente-sept ans; depuis quatre ans, erises d'épilepsie fréquentes, pertes de connaissance, convulsions. En outre, il présentait, par places, des zones d'insensibilité absolue.

(1) Huchard, *Journal des praticiens*, 1903.

Voici un autre malade de cinquante ans, atteint de cardiopathie artérielle avec dyspnée toxi-alimentaire et légère albuminurie. Depuis un an, il a des crises convulsives avec perte complète de connaissance qui surviennent tout à coup et qui cessent rapidement. Il a eu aussi quatre de ces crises dans l'espace d'une année, et on l'a traité, naturellement sans aucun succès, pour une « urémie convulsive ». La chose n'est pas vraisemblable, ni même possible. L'urémie ne survient pas ainsi tout d'un coup, à l'état d'acte isolé; elle est toujours accompagnée d'autres symptômes qui en marquent la nature; elle ne s'accompagne pas d'une perte si complète de la connaissance et d'une disparition si rapide des accidents avec longue accalmie dans leur intervalle. Je démontre ainsi au médecin qu'il s'agit de crises d'épilepsie chez un cardiaque. On prescrit le bromure à haute dose, et depuis deux ans ces crises convulsives ont complètement disparu.

Dernier exemple, d'un caractère différent, mais à rapprocher des précédents : Un malade de trente-cinq ans, de très saine apparence, se plaint de palpitations et perd connaissance. Parfois, après les repas, il sent soudain son cœur battre violemment quelques secondes, et c'est tout, du moins pour lui; car les personnes qui sont près de lui le voient tout à coup pâlir, tomber sans connaissance, sans mouvement, pour revenir à lui après une ou deux minutes. Pas d'antécédents nerveux. Actuellement pas de stigmates de névrose et encore moins de signes de cardiopathie. Il s'agissait ici, chez un épileptique, d'une aura cardiaque sous forme de palpitations violentes précédant et annonçant un accès comitial.

Tels sont les faits. Ils sont en contradiction, je le sais, avec quelques auteurs qui ont décrit une épilepsie cardiaque (1).

(1) LEBEL, Des épilepsies par troubles de la circulation. Thèse de Paris, 1886. — LEMOINE (de Lille), De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement (*Revue de médecine*, 1887). — KANTCHSCHKE, Epilepsie bei Fetzherz. Inaug. dissert., Wurzburg, 1890.

Mais, si des accidents épileptiformes peuvent survenir à la suite de lésions artérielles du cerveau, je suis en mesure d'affirmer que les cardiopathies valvulaires ne produisent jamais une véritable épilepsie.

Celle-ci peut cependant déterminer des accidents cardio-vasculaires, parmi lesquels des palpitations, de la tachycardie, de l'angoisse précordiale ressemblant de loin à la sténocardie, de l'hypotension artérielle après de longs et fréquents accès et de l'hypertension au cours des accès, la dilatation cardiaque, la syncope mortelle, la rupture du cœur (1), celle-ci le plus ordinairement à la faveur d'un « état morbide antérieur », comme le dit Ch. Feré dans sa description de l' « asystolie post-épileptique », basée sur une seule observation, du reste peu concluante, puisqu'elle n'est pas appuyée sur l'examen nécroscopique. Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans, sujet à de fréquentes attaques comitiales depuis cinq ans environ, ayant eu autrefois des accès de fièvre paludéenne et soumis à la médication par le bromure, à la dose de 6 à 8 grammes par jour. D'après cette observation, il est probable que le malade a été atteint de dilatation aiguë du cœur avec œdème des membres inférieurs et symptômes asystoliques assez promptement réprimés par la digitaline. On n'avait jamais constaté aucun bruit de souffle au cœur; la respiration était haletante avec de l'insomnie, la face bouffie et cyanosée avec un pouls fréquent, intermittent, arythmique, souvent imperceptible. Or, il y a deux lacunes importantes dans cette observation : aucune mention de l'état du système artériel et de l'examen urinaire. Il était important d'être renseigné à ce sujet, puisque le malade avait été atteint de malaria et que le cœur atteint d'une lésion latente du myocarde devait être prédisposé à la dilatation cardiaque sous l'influence des accès convulsifs ayant pour résultat d'augmenter pendant leur cours la tension artérielle avec les résistances périphériques.

En résumé, l'épilepsie peut aggraver une lésion cardiaque

(1) Lunier, Deux cas de rupture du cœur chez les épileptiques (*Ann. médico-psych.*, 1865).

et surtout myocardique, elle ne la crée pas; les cardiopathies valvulaires ne produisent pas l'épilepsie, et seules les cardiopathies artérielles sont capables de déterminer, dans des circonstances spéciales, des accidents épileptiformes; à plus forte raison ces conclusions s'imposent pour l'hystérie.

Telles sont aussi les conclusions identiques émises par Leser qui, à l'aide d'une importante statistique recueillie dans le service de Thomayer à Prague, a voulu contrôler mes affirmations formelles à ce sujet. Je les reproduis au risque de me répéter :

1° « L'épilepsie « d'origine cardiaque » n'existe pas. Dans une catégorie de cas, la combinaison de cette névrose et d'une maladie de cœur est seulement accidentelle.

2° « Dans une autre, il s'agit, chez des sujets artérioscléreux, d'épilepsie tardive, laquelle peut être dans un rapport intime avec la lésion des vaisseaux cérébraux, mais pas du tout avec celle du cœur (1). »

II. — *Diagnostic. Conséquences thérapeutiques.*

Ces exemples, et bien d'autres encore que nous aurions pu citer, nous ont permis depuis longtemps de formuler des conclusions nettes. Lorsque, chez un cardiaque, on observe des phénomènes épileptiques bien francs, ne cherchons pas à rattacher à une cardiopathie ce que, chez tout autre individu, nous expliquerions par une névrose. Pareille interprétation est fausse. L'accès d'épilepsie avec perte de connaissance absolue, l'ictus inopiné et inconscient ne ressemble en rien à l'état vertigineux et toujours conscient dû à la cardiopathie artérielle.

L'épileptique tombe sans savoir qu'il tombe, le cardiaque simple ne tombe pas, tout en croyant toujours tomber. C'est là une première et très grande différence. Second point important : chez un cardiaque hystéro-épileptique, cherchez des

(1) Ot. Leser, Sdruzeni srdecnich vad s epilepsii (Épilepsie combinée avec les maladies du cœur) (*Sbornik Klinicky*, 1904).

stigmates d'hystéro-épilepsie, et vous les trouverez souvent, comme il est arrivé chez nos deux premiers malades.

On a depuis longtemps décrit l'aura cardiaque. Notre dernier malade qui, en dehors de ses pertes de connaissance, ne se plaignait jamais du cœur, ne présentait aucune lésion organique de cet organe. Chez lui, pas de cardiopathie, mais simplement aura cardiaque de nature et d'origine épileptique sous forme de palpitations.

Si dans tout ceci nous n'avons pas prononcé le mot de syncope cardiaque, est-ce à dire que toutes les syncopes dites cardiaques sont d'origine hystéro-épileptique et qu'il n'en saurait exister de vraiment cardiaques ? Non, et il y a une syncope cardiaque d'une excessive gravité : celle de l'angine de poitrine. Elle ressemble à la syncope épileptique, parce qu'elle est presque aussi inconsciente ; elle en diffère parce qu'elle est mortelle.

Qu'on ne s'obstine donc pas à traiter des syncopes cardiaques qui n'existent pas ! Un cardiaque qui a des pertes de connaissance ou des convulsions est un hystérique ou un épileptique. Le premier relève de l'hydrothérapie, le second a droit au bromure.

Dans la maladie de Stokes-Adams, dans les cardiopathies artérielles, on observe parfois des accidents syncopaux et *épileptiformes* ; mais ceux-ci ne proviennent certainement pas de la lésion cardiaque.

En un mot, les cardiaques hystériques et les cardiaques épileptiques se rencontrent assez fréquemment, et l'on commet une double erreur — de pronostic et de thérapeutique — en disant que l'hystérie et l'épilepsie sont d'origine cardiaque. Jamais ces deux névroses ne procèdent d'une cardiopathie, et il s'agit presque toujours, pour ne pas dire toujours, de maladies fortuitement associées.

Si l'on place l'épilepsie et l'hystérie sous la dépendance de la cardiopathie, on arrive à croire faussement à une aggrava-

tion de cette dernière maladie : première faute, de pronostic. Puis on institue le traitement cardiaque des accidents nerveux : seconde faute, de thérapeutique.

La clinique démontre qu'il faut soigner différemment, c'est-à-dire indépendamment l'une de l'autre, la cardiopathie et la névrose réunies fortuitement sur le même sujet. Car la cardiopathie ne produit pas plus la névrose que la névrose la cardiopathie.

V

FAUSSES MALADIES DU CŒUR

I. Cardiopathies et état nerveux. — Syncope, symptôme cardiaque mais non symptôme d'affection cardiaque. Syncopes mortelles dans l'insuffisance aortique artérielle, l'angine de poitrine, la maladie de Stokes-Adams, rarement dans la tachycardie paroxystique et l'adipose cardiaque. — Hémiplégie hystérique, polypnée, phénomènes angineux, syncopes, palpitations. Rétrécissement mitral et hémiplégie hystérique. Insuffisance mitrale et syncopes nerveuses. Fausse apparence de gravité dans les cardiopathies avec hystérie. Hystérie cardiaque et épilepsie cardiaque, ou plutôt hystérie et épilepsie chez les cardiaques. L'épilepsie et l'hystérie cardiaques n'existent pas. Erreurs de diagnostic.

II. Souffles anorganiques. — Quelques exemples, et exagérations commises au sujet de la fréquence de ces souffles extracardiaques. Appareil séro-graisseux du cœur. Cause anatomique des bruits extracardiaques permanents.

III. Fausses maladies du cœur et service militaire. — Encore la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance. Cœur adénoïdien. Cœur thyroïdien. Syncopes, intermittences cardiaques, palpitations. Souffles extracardiaques. Nécessité d'une nouvelle réglementation des conseils de revision.

La marque suprême d'un bon médecin est de connaître la tendance des maladies, le but où elles marchent, disait Borsieri. On pardonne plus volontiers à un médecin une erreur de diagnostic difficile à juger avec compétence qu'une erreur de pronostic appréciable pour tout le monde. Plus qu'à toute autre affection peut-être, cet aphorisme est applicable aux affections du cœur, ou plus exactement à celles qui peuvent les simuler. Rappelons, à ce sujet, quelques faits montrant la réserve qu'il faut garder dans les cas de ce genre.

I. — Cardiopathies et état nerveux.

Une femme, atteinte d'un rétrécissement mitral avec léger degré d'insuffisance aortique, présentait de temps en temps une tendance à la syncope dont elle s'effrayait beaucoup et qui s'accompagnait d'une anxiété très pénible. Elle s'améliora cependant et put quitter l'hôpital, sans que cet état m'eût jamais préoccupé au point de vue du pronostic. Car, je le répète encore : *la syncope est un symptôme cardiaque, mais non un symptôme d'affection cardiaque*. Il en résulte que, lorsqu'on l'observe au cours d'une cardiopathie, il faut en chercher la cause et le point de départ ailleurs que dans le cœur. Il n'y a que quatre ou cinq maladies de l'appareil circulatoire où les syncopes sont observées : dans l'angine de poitrine et dans l'insuffisance aortique artérielle où elles sont ordinairement mortelles, dans la maladie de Stokes-Adams, rarement dans la tachycardie paroxystique et l'adipose cardiaque. Encore peut-on soutenir que, dans toutes ces maladies, la mort subite par syncope procède toujours de l'angine de poitrine coronarienne concomitante.

Une autre malade, atteinte d'un rétrécissement mitral, avait eu, un an auparavant, une attaque d'hystérie, suivie d'un état mental de forme particulière qui aurait pu faire penser facilement à des phénomènes cérébraux d'origine cardiaque. Récemment, on a constaté chez elle une légère hémiparésie gauche avec hémianesthésie sensorielle et sensitive qui, si elle n'avait été précédée d'autres accidents hystériques, aurait pu rendre le pronostic sévère ou très incertain ; car on sait que l'embolie cérébrale est relativement fréquente dans le rétrécissement mitral.

J'ai été consulté par un médecin dont le fils, à la suite d'un rhumatisme, ayant gardé un souffle d'insuffisance mitrale, avait présenté des syncopes à plusieurs reprises et sans cause apparente. Ces syncopes réitérées chez ce

jeune sujet éveillèrent mon attention vers l'hystérie dont il présentait de nombreux stigmates ; l'insuffisance mitrale existait, mais elle n'était pour rien dans les syncopes, et c'était l'hystérie qui était la cause des accidents nerveux sans importance pronostique.

Ainsi, un cardiaque avéré qui a des *syncopes*, des *palpitations* violentes, une *polypnée* intense, des *phénomènes angineux* spontanés sans les caractères véritables de la coronarite, doit être considéré comme suspect d'hystérie, et on ne doit se prononcer sur le pronostic qu'après l'avoir examiné attentivement à ce point de vue. L'hystérie peut donc se montrer dans les cardiopathies organiques, et c'est alors qu'elle devient l'occasion d'erreurs graves de pronostic.

Cette association de symptômes hystériques avec les cardiopathies donne à celles-ci une fausse apparence de gravité ; le fait est assez fréquent, mais il n'y a pas, comme on l'a dit, un rapport de cause à effet entre le rétrécissement mitral et l'hystérie. Le plus souvent, comme je l'ai démontré, il s'agit d'une association *fortuite* ayant de l'importance en raison des erreurs qu'elle fait commettre (1).

Il n'y a pas, à proprement parler, « d'hystérie, d'épilepsie ou de chorée cardiaques » produites ou entretenues par une maladie du cœur, mais il y a l'hystérie, l'épilepsie, la chorée *chez* les cardiaques. Exception est faite pour le pouls lent permanent avec attaques épileptiformes, qui est une maladie spéciale, et pour quelques aortiques qui sont prédisposés, par le fait de leur affection valvulaire, à l'hystérie et surtout à la neurasthénie. En effet, certaines insuffisances aortiques tendent à créer chez quelques sujets un état de faiblesse irritable du système nerveux, et il ne s'agit plus ici d'une asso-

(1) Voy. à ce sujet la thèse de mon élève Huc : Maladies du cœur et névroses, 1890. — H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1889 et 1891. — Giraudeau, Rétrécissement mitral et hystérie (*Arch. de médecine*, 1890, et *Semaine médicale*, 1895). — Koffman, Association du rétrécissement mitral pur et de l'hystérie. Thèse de Montpellier, 1901.

ciation fortuite, comme je le disais tout à l'heure, mais d'une relation de cause à effet.

II. — *Souffles anorganiques.*

A côté de ces faits, il convient de donner une place à ceux dans lesquels un souffle extracardiaque est la cause d'une erreur de pronostic. Ces souffles, qui méritent plutôt le nom de *cardio-pulmonaires*, ont des caractères assez nets permettant de les reconnaître facilement. Toutefois, il est des cas où la distinction est extrêmement difficile. Nous avons observé dans le service deux femmes fort intéressantes à ce point de vue.

La première malade était rhumatisante, et le souffle pouvait être pris pour le signe d'une endocardite, voire même pour une péricardite à son début.

L'autre était albuminurique et présentait trois souffles si nets, si intenses, tellement semblables à des souffles organiques, que tous les médecins appelés à l'examiner portèrent avec nous le diagnostic d'une triple lésion ; et cependant ce diagnostic fut complètement infirmé par l'autopsie.

Voici ces deux faits :

D. M..., vingt-trois ans, entre à l'hôpital le 4 janvier 1896. Elle a eu deux attaques légères de rhumatisme à dix-sept et dix-neuf ans, et elle souffrait, à son entrée, de douleurs articulaires peu intenses qui ont promptement cédé à l'emploi du salicylate de soude, à la dose quotidienne de 4 à 5 grammes. Dès le second jour, mon attention est appelée sur un souffle constaté à la région cardiaque. On devait dès lors se demander si l'on se trouvait en présence d'un début de péricardite ou d'endocardite. Je dois dire cependant que je ne m'arrêtai guère à ces deux hypothèses et que, même avant d'avoir ausculté la malade, je pensai à l'existence probable d'un souffle cardio-pulmonaire. Ce bruit présentait du reste les caractères propres aux souffles extra-

cardiaques et sur lesquels nous reviendrons dans un instant : il était sus-apexien, mésosystolique, doux, aspiratif, sans propagation au voisinage. On ne pouvait guère le confondre avec le frottement péricardique. Quant à la possibilité d'une endocardite aiguë, je la rejetai en vertu de ce principe connu, mais sur lequel on ne saurait trop appeler l'attention : dans l'endocardite aiguë, *les souffles ne se montrent jamais d'emblée*, mais seulement au moment où des lésions valvulaires se sont constituées. C'est en vertu de cette règle clinique que j'ai immédiatement songé à l'existence probable d'un souffle anorganique.

Au début de l'endocardite, en effet, on observe une modification de timbre et d'intensité des bruits normaux du cœur, qui deviennent sourds, confus, parcheminés, enroués, voilés, et Potain, d'après Bouillaud, les compare avec raison au « bruit du tambour voilé d'un crêpe », comparaison que le poète Baudelaire a traduite, sans le vouloir, par ces vers :

Loin des sépultures célèbres,
Vers un cimetière isolé,
Mon cœur, comme un tambour voilé,
Va battant des marches funèbres.

Donc, lorsque vous constaterez chez un rhumatisant l'apparition soudaine d'un bruit de souffle dans la région cardiaque dès les premiers jours de la maladie, et sans avoir constaté antérieurement d'altération appréciable dans le timbre des bruits du cœur, n'hésitez pas à porter le plus souvent le diagnostic de souffle extracardiaque. Nous en avons eu, chez la malade, la confirmation absolue dans la disparition de ce bruit, et cela du jour au lendemain.

Mais ce diagnostic n'est pas aussi aisé lorsque les souffles sont intenses et qu'ils coïncident avec une autre maladie telle qu'une lésion rénale. C'est ce que montre bien la seconde observation.

L. M..., trente ans, a eu, en 1893, des accidents puerpéraux

avec albuminurie et avec une diplégie faciale. A la fin de décembre de la même année, la malade est admise à l'hôpital Necker, pour une albuminurie abondante. Le cœur offre à l'auscultation trois sortes de bruits :

1° Un souffle diastolique à timbre serratique, à siège préinfundibulaire, c'est-à-dire à gauche du sternum et dans la région de l'artère pulmonaire, sans propagation ; 2° un bruit de galop présystolique pouvant être considéré comme un roulement présystolique; 3° un souffle systolique sus-apexien, sans propagation de voisinage.

En présence de ces signes, plusieurs médecins portèrent le diagnostic de rétrécissement mitral, d'insuffisance mitrale et d'insuffisance aortique. J'ajoute que cette malade a fait le sujet d'un travail fort intéressant sur la « diplégie faciale », par Labadie-Lagrave et Boix, et que leur diagnostic fut le même (1). Comme les accidents cardiaques, au dire de la malade, paraissaient dater d'une violente chute dans un escalier, Duroziez, qui ausculta cette femme, émit l'idée, partagée également par nous, qu'il s'agissait peut-être d'une insuffisance aortique par rupture traumatique d'une des valvules sigmoïdes. Quant au rétrécissement mitral, nous avions fini par en nier l'existence, attribuant avec raison à un bruit de galop présystolique l'apparence de roulement présystolique qui avait été constatée.

Cette malade ayant succombé à une hémorragie cérébrale, son autopsie nous fit constater la complète intégrité de ses orifices cardiaques. Force était donc de conclure que, sur les trois souffles entendus de son vivant, il y en avait deux qui étaient manifestement anorganiques, le troisième qui simulait un rétrécissement mitral n'étant, comme je vous l'ai dit, qu'un galop présystolique.

Je vous montre les pièces anatomiques, et vous voyez que l'orifice et les valvules sigmoïdes de l'aorte, que l'orifice et les deux valves de la mitrale ne présentent pas la moindre

(1) Labadie-Lagrave et Boix, *Archives de médecine*, 1896.

altération. Le ventricule gauche est notablement hypertrophié, comme l'est habituellement un cœur rénal, et les reins, plus petits qu'à l'état normal, présentent les lésions indéniables d'une néphrite interstitielle épithélialisée dans les derniers temps de l'existence.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est surtout l'intensité du bruit de souffle diastolique, intensité si grande que j'étais amené à la faire constater, avec son timbre serratique, à quelques-uns de mes collègues. Mais, il n'y avait pas de souffle intermittent crural, le pouls était serré, concentré, cordé, et non pas franchement vibrant comme dans l'insuffisance aortique ; de plus, le souffle cardiaque n'avait pas son siège ni ses caractères habituels, puisqu'il commençait un instant après le bruit diastolique et qu'il se propageait à peine.

Voilà certes des caractères qui auraient dû nous éviter une erreur de diagnostic ; mais celle-ci a été commise par tous ceux qui virent et auscultèrent attentivement la malade. Aussi, me semble-t-il utile de profiter de ce fait pour consacrer quelques développements à l'étude des souffles cardio-pulmonaires.

Ces souffles se montrent surtout au moment de la systole. Ceux de la période diastolique sont beaucoup plus rares, même exceptionnels ; ils ont été étudiés dans mon service par mon ancien interne L. Magdelaine (1). Ils se produisent dans le poumon et sont déterminés par l'expulsion brusque de l'air contenu dans la lamelle pulmonaire en rapport avec le cœur, expulsion d'autant plus bruyante que le cœur se contracte avec plus de vivacité, comme chez les nerveux.

Laennec, qui a découvert les bruits de souffle anorganiques du cœur, leur a assigné leur vraie interprétation pathogénique, avec leur siège pulmonaire et leurs caractères cliniques, au point de n'avoir presque plus rien laissé à dire de réellement nouveau à ce sujet. C'est pourquoi il importe de reproduire l'un des passages, un peu trop oubliés,

(1) L. Magdelaine, Contribution à l'étude des souffles cardio-vasculaires (souffles diastoliques de la base). Thèse de Paris, 1897.

où il a appelé l'attention sur les souffles « constatés chez des personnes qui n'ont aucune lésion de ces organes (cœur et artères) et qui sont attaquées d'affections très diverses » :

« Chez quelques sujets, les plèvres et les bords antérieurs des poumons se prolongent au-devant du cœur et le recouvrent presque entièrement. Si l'on explore un pareil sujet au moment où il éprouve des battements de cœur un peu énergiques, la diastole du cœur, comprimant ces portions de poumon et en en exprimant l'air, altère le bruit de la respiration de manière qu'il imite plus ou moins bien celui d'un soufflet ou celui d'une râpe à bois douce. Mais, avec un peu d'habitude, il est très facile de distinguer ce bruit du bruit de soufflet donné par le cœur lui-même. Il est plus superficiel. On entend au-dessous le bruit naturel du cœur, et en recommandant au malade de retenir pendant quelques instants sa respiration, il diminue beaucoup ou cesse presque entièrement. La pression exercée par la diastole du cœur sur le poumon peut encore déterminer une crépitation dans le cas d'emphysème pulmonaire interlobulaire et souvent une variété du râle muqueux fort, analogue au cri du cuir, quand il y a des mucosités dans les bronches. »

Ainsi Laennec, en spécifiant que ces bruits de souffle apparaissent surtout lorsque les battements du cœur sont un peu énergiques, a démontré encore qu'ils sont d'autant plus fréquents que le cœur est plus irritable. C'est pour cette raison qu'on les rencontre surtout chez les nerveux, dans le goitre exophtalmique, dans certains états fébriles, la fièvre typhoïde en particulier, chez les saturnins et les tuberculeux, dans l'endocardite rhumatismale où, contrairement à l'opinion commune, ils n'indiquent en aucune façon le début de l'endocardite aiguë.

Une des malades de notre service, atteinte de rhumatisme articulaire aigu, est un exemple de ce genre. Dès le premier jour, nous avons constaté un bruit de souffle n'accompagnant pas franchement la systole, mais la suivant (*souffle post-*

systolique représenté par ces deux syllabes : *pa-foutt*). Endocardite, pensiez-vous? Nullement; et j'ai dit que l'apparition d'un souffle, tout à fait au début, était la preuve qu'il ne s'agissait pas d'endocardite, mais bien d'un souffle cardio-pulmonaire. Celui-ci, provoqué par un peu d'excitation cardiaque, a disparu après quarante-huit heures, sans être accompagné de modifications dans le timbre et l'intensité des bruits valvulaires, ce qui démontrait son origine anorganique.

Ces bruits cardio-pulmonaires sont en général instables, disparaissant ou s'atténuant de temps à autre ; mais ils peuvent être aussi persistants, et cela quelquefois pendant très longtemps. Je connais un sujet qui, depuis vingt ans, présente un souffle extracardiaque sans aucune modification. On ne peut expliquer ce fait que par l'existence d'adhérences costo-pleurales fixant au-devant du cœur d'une façon permanente la lame pulmonaire où se passent tous ces bruits.

Ils peuvent encore siéger dans la plèvre au niveau des trois grosses franges cellulo-graisseuses répondant à l'insertion diaphragmatique du péricarde, franges que Poirier a bien décrites. Comme il le fait remarquer, l'inflammation pleurale ou pré-péricardique se localise avec une prédilection marquée en cet endroit, c'est-à-dire au niveau de la pointe du cœur; il peut en résulter des bruits de souffle extracardiaques, plus ou moins permanents, dont la fréquence doit être grande si l'on en juge par la fréquence de la soudure de ces franges, soudure favorisée et produite par un travail inflammatoire antérieur, le plus ordinairement latent (1).

Pendant une grande partie de sa vie, Potain a étudié patiemment et très longuement les caractères de ces souffles extracardiaques connus depuis Laennec, et il est arrivé à un résultat inévitable, à l'exagération de leur fréquence. On en a vu un peu partout, et comme il était intéressant ou surprenant d'en constater avec les caractères d'une grande intensité, beaucoup d'auteurs ont publié des cas de souffles dits « extra-

(1) P. Poirier, L'appareil séro-graisseux du cœur (*Presse méd.*, 1904).

cardiaques ou cardio-pulmonaires » et qui étaient manifestement d'origine ou de nature valvulaire. Parmi de nombreuses erreurs commises à ce sujet, en voici une dont je viens d'être témoin : Un malade présentait un souffle mitral tellement fort qu'on pouvait le percevoir à quelques centimètres de distance. Pendant sept années, on a vécu dans cette erreur qu'il s'agissait d'une fausse maladie du cœur, et la conséquence a été que le malade a commis imprudences sur imprudences. Or, il vient de succomber à plusieurs atteintes d'œdème aigu du poumon. Ce pauvre malade était atteint d'une cardiopathie artérielle à forme myo-valvulaire que j'ai décrite, d'une de ces cardiopathies artérielles dont l'importance et la fréquence sont si grandes, et dont la méconnaissance devient une faute des plus grave à l'égard des malades. Faute plus grave encore : on voit des œuvres résumant une vie médicale tout entière, et dans lesquelles le nom de cardiopathie artérielle ou de cardiosclérose n'est même pas prononcé !

Je me résume : il est utile de prémunir les praticiens contre l'étrange abus commis sur la fréquence des souffles anorganiques. Les nier, ce serait une faute ; les voir trop souvent, c'est une erreur aussi grave.

III. — Fausses maladies du cœur et service militaire.

On a dit avec une grande apparence de raison : il n'y a pas de fausses maladies, il n'y a que de faux diagnostics. Cela semble l'évidence même. Mais c'est précisément parce qu'il y a de faux diagnostics, c'est parce que les difficultés cliniques sont grandes, qu'il importe de les faire connaître, d'autant plus qu'une nouvelle maladie sévit sur les gens bien portants : la cardiophobie (avec l'anginophobie et l'artério-sclérophobie). Toutes les douleurs, les moindres sensations pénibles à la région du cœur, c'est-à-dire toutes les précordialgies, comme je les appelle, les moindres impressions d'anxiété précordiale, l'impossibilité ou la difficulté de se coucher sur le côté gauche, les palpitations ou les syncopes, quelques

irrégularités dans les battements cardiaques avec les intermittences complètes ou incomplètes, de simples alternatives de ralentissement ou d'accélération cardiaque, quelques sensations vertigineuses avec des pulsations ressenties dans diverses régions du corps, sont rapportées à une lésion, à une maladie réelle du système circulatoire, alors qu'il s'agit seulement de troubles fonctionnels sans grande importance, alors que ce sont le plus souvent les viscères voisins ou éloignés qui font souffrir le cœur. Que de douleurs précordiales et simplement névralgiques assimilées à tort à l'angine de poitrine! Que de faux angineux et de faux cardiaques avec des souffles cardio-pulmonaires et que d'erreurs commises avec des médications inutiles quand elles ne sont pas nuisibles (1)!

Cependant, cette cardiophobie n'est nullement justifiée, surtout chez ceux qui n'ont que des palpitations dont l'origine est souvent extracardiaque, comme je l'ai démontré contrairement à l'assertion de Gendrin affirmant autrefois que « les palpitations surviennent comme symptômes de la plupart des maladies du cœur », erreur ayant cours encore aujourd'hui parmi les malades, même parmi quelques médecins.

Nous avons déjà démontré que les troubles fonctionnels du cœur à la puberté ne sont pas dus à la croissance, puisqu'ils peuvent survenir et surviennent même presque toujours sous l'influence d'un développement incomplet de l'individu et surtout de sa cage thoracique, fréquemment à la suite de végétations adénoïdes.

Comme les syncopes, les *intermittences cardiaques* sont rarement les signes d'affection réelle du cœur. Celles-ci provoquent deux sensations importantes lorsque les intermittences sont ressenties par le malade : d'abord une angoisse morale se produisant au moment même de la cessation d'un battement; ensuite une palpitation « en coup de boutoir », comme

(1) H. Huchard, Fausses maladies du cœur et cardiopathies fonctionnelles dans leurs rapports avec le service militaire (*Académie de médecine*, 1908).

je l'appelle, caractérisée par un seul ou plusieurs forts battements cardiaques, suivant immédiatement l'intermittence. Ce fait est démontré par les tracés cardiographiques et sphygmographiques indiquant une ligne d'ascension beaucoup plus haute de la pulsation succédant à la pulsation manquante, et cela parce que le cœur a une tendance à l'uniformité de travail, comme le disait Marey. Ce qui le prouve, c'est que, sous l'influence d'une excitation électrique ou autre, s'il survient une systole prématurée, la pause diastolique est plus longue et suivie d'une plus forte pulsation, en quelque sorte compensatrice.

Presque toutes les intermittences, vraies ou fausses, conscientes ou inconscientes, survenant souvent par séries, se montrant presque toujours en l'absence de toute lésion du cœur, d'une façon accidentelle ou presque physiologique chez certains individus (puisqu'on a vu ces troubles du rythme cardiaque persister pendant vingt ou trente années), ne sont en aucune façon l'indice d'une affection du cœur. En raison de l'angoisse morale qu'elles déterminent, on a cru trop souvent à une angine de poitrine qui n'existe pas, de même qu'on a pensé faussement à des palpitations ou à une maladie de cœur.

De toutes les erreurs, les plus fréquentes, parce qu'elles sont plus faciles à commettre, sont relatives aux *souffles extracardiaques* ou cardio-pulmonaires que l'on confond avec des bruits valvulaires. Les premiers ne sont autres que des bruits respiratoires rythmés par le cœur. Ils se produisent dans le poumon, au lieu de se passer dans le péricarde ou dans le cœur, et Laennec les interprétait par la compression d'une partie du poumon comprise entre le cœur et la paroi thoracique, compression ayant pour résultat d'exprimer à chaque systole l'air contenu dans les alvéoles. Friedreich les expliqua ensuite, comme Potain après lui, par des aspirations d'air au moment de la systole ou de la diastole. Les explications importent peu. Tout ce que l'on doit savoir, c'est que ces bruits se passent dans le poumon, d'où les noms : de bruits

de respiration pulsatile, par Thorburn ; de crépitation pulmonaire pulsiforme, par Richardson ; de souffle vésiculaire systolique, par Gerhardt ; de bruit pulmonaire systolique et diastolique, par Friedreich.

On a beaucoup discouru sur ces bruits extracardiaques, quoique la question, au point de vue clinique du moins, soit assez simple. Ils peuvent s'entendre dans toutes les régions du cœur, aussi bien au niveau même des régions valvulaires qu'au-dessus, au-dessous, ou à côté d'elles. Variables de siège, de rythme, de timbre, ils peuvent tantôt se modifier par les mouvements respiratoires et les changements d'attitude, tantôt n'être nullement influencés par eux. D'ordinaire, ils sont brefs, rapides, peu prolongés, en coup de fouet ; ils ne couvrent pas entièrement le premier bruit ; ils peuvent commencer avant lui, mais le plus souvent ils lui font suite. C'est ce que j'appelle *pa-foutt*, comme je l'ai déjà dit (*pa* représentant le premier bruit, *foutt* le bruit extracardiaque surajouté). Ils sont donc post-diastoliques ou post-systoliques, c'est-à-dire péridiastoliques ou périsystoliques, d'après l'expression de Gendrin. On a dit qu'ils sont « protosystoliques », quand ils commencent avec la systole ; « mésosystoliques », quand ils sont au milieu ; « télésystoliques », lorsqu'ils sont à la fin. Il est plus simple de les désigner sous les noms de post-diastoliques ou post-systoliques.

Dans ce dernier cas, de beaucoup le plus fréquent, ils se distinguent du souffle de l'insuffisance mitrale en ce que celui-ci couvre et remplace entièrement le premier bruit ; souffle en jet de vapeur, s'entendant surtout au niveau de la pointe et à propagation dorsale plus ou moins accentuée. Le souffle extracardiaque ou souffle cardio-pulmonaire systolique de la pointe, pouvant faire croire à tort à une insuffisance mitrale, est plus souvent post-systolique ; il ne couvre pas le premier bruit qui s'entend fréquemment avec ses caractères ordinaires ; il meurt pour ainsi dire sur place, c'est-à-dire qu'il ne se propage point, ou très peu, ce qui se comprend d'après son mode de production. Mais n'oublions pas qu'il y

a pour ces souffles extracardiaques de fausses propagations, comme le prouve le fait d'un jeune homme, à thorax extrêmement étroit, très long, cylindrique, avec des poumons par conséquent comprimés un peu partout par le cœur, d'où l'existence de souffles multiples à la base et à la pointe de l'organe, en avant et en arrière, cette multiplicité de souffles pouvant faire croire à leur propagation. Ces bruits peuvent disparaître au bout d'un certain temps, ou exister d'une façon permanente, en raison d'adhérences fixant la lame pulmonaire de Luschka, contre laquelle le cœur vient continuellement battre, en raison peut-être encore de l'existence de corps étrangers du péricarde, dont la constitution anatomique et la nature congénitale ont été révélées par Poirier, ensuite étudiées par Robinson (1).

Depuis de longues années, il ne se passe presque pas de mois que je ne sois en présence d'hommes ayant été exemptés définitivement du service militaire pour une maladie du cœur, pour une affection valvulaire, une lésion mitrale, une hypertrophie cardiaque probablement « de croissance » dont ils ne présentaient pas la moindre trace. Non pas que j'accuse les médecins militaires de commettre des erreurs de diagnostic, car la preuve de leur examen consciencieux nous a toujours été donnée. Mais on doit accuser les circonstances dans lesquelles ils doivent se prononcer, une insuffisance de règlements à ce sujet et le peu de temps dont ils disposent pour examiner les hommes, quand il est démontré que des examens souvent prolongés sont nécessaires pour asseoir un diagnostic parfois difficile. Ils sont pénétrés de la grande responsabilité qui leur incombe, et nous en avons pour preuve leur préoccupation constante de signaler et d'éviter les erreurs de diagnostic, comme en témoignent leurs écrits : tel, un travail intéressant et déjà ancien — puisqu'il date de près de

(1) P. Poirier, L'appareil séro-graisseux du cœur (*Presse médicale*, 1904). — Robinson, Anatomie et pathologie des séro-appendices. Thèse de Paris, 1908.

trente années — du médecin principal Widal, sur le « diagnostic des affections valvulaires du cœur dans les conseils de revision » ; tel celui de Duponchel, montrant dans les mêmes circonstances les difficultés d'un diagnostic ; telles enfin toutes les considérations auxquelles les palpitations du soldat ont donné lieu (1). Il est donc certain qu'une nouvelle réglementation des conseils de revision devient absolument nécessaire. Depuis longtemps, instruit par l'observation de trop nombreux faits, je partage cette conviction, et c'est ainsi qu'il y a plus de dix ans j'ai inspiré une thèse sur « les faux cardiaques et le service militaire » (2). Parmi cent autres, voici plusieurs faits :

Il y a quelques années, un jeune Saint-Cyrien m'abordait, en proie à une profonde émotion. Il venait d'entrer à l'École dans un bon rang, et dès son arrivée on l'avait réformé pour une affection du cœur (insuffisance mitrale). L'ayant ausculté, je trouvai au-dessus de la pointe un bruit bref, à timbre assez élevé avec une intensité même accusée, mais sans aucune propagation et nettement post-systolique. J'affirmai, avec preuves à l'appui, qu'il n'avait pas d'affection du cœur et je parvins à le faire réintégrer dans l'armée.

Un officier supérieur du plus haut mérite présentait depuis quelques mois et sans cause apparente un de ces souffles diastoliques de la base, bien étudiés dans la thèse de mon interne Magdelaine (1897). Je le montrai à Potain qui, après plusieurs examens, n'hésita pas avec moi à reconnaître à ce bruit accidentel une origine extracardiaque, et nous eûmes la satisfaction de conserver à l'armée un bon officier de plus.

Voici maintenant un homme fort et vigoureux, devenu un véritable colosse, qui avait été autrefois réformé pour une maladie de cœur (souffle extracardiaque de la pointe ayant

(1) Widal, *Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*. Paris, 1879. — Duponchel, *Traité de médecine légale militaire*, 1890. — Biousse, Palpitations chez le jeune soldat. Thèse de Paris, 1892. — Chavigny, Palpitations cardiaques : leur diagnostic dans l'armée (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900).

(2) Chalvron, Thèse de Paris, 1898.

presque disparu). Chose extraordinaire, quelques années après sa réforme, il était nommé lieutenant de louveterie, c'est-à-dire déclaré très apte à la chasse au sanglier, alors qu'on l'avait trouvé impropre à aller tenir le fusil sur la frontière !... Et c'est ainsi qu'on en voit encore, quelques années seulement après leur réforme définitive, fatiguant sans inconvénient leur cœur et leurs muscles par de pénibles exercices de sport, jetant vigoureusement l'épervier, se livrant à de grands exploits cynégétiques et dirigeant les battues, à travers les forêts, pour eux manœuvres guerrières d'un nouveau genre.

Comme on le voit, cette question des fausses cardiopathies n'intéresse pas seulement la science, mais aussi la défense nationale; elle ne doit pas être indifférente pour les médecins qui ont le devoir d'éclairer le gouvernement et de lui dire : De même qu'après avoir déclaré un homme bon pour le service, le médecin est obligé ensuite de le réformer pour une cardiopathie rhumatismale prise après son incorporation au régiment, de même nous estimons qu'en bonne justice les deux ajournements traditionnels et la réforme temporaire ne suffisent pas, qu'un homme déclaré d'abord impropre à payer l'impôt du sang pouvant devenir ensuite fort et vigoureux, il devrait y avoir, tous les trois ans par exemple, une revision de la plupart des réformes militaires jusqu'à l'âge de quarante-cinq ans.

Cette mesure n'est pas seulement applicable aux affections du cœur, elle intéresse encore d'autres maladies. C'est ainsi que bon nombre de jeunes sujets ayant eu une pleurésie ont été autrefois exemptés du service militaire en raison de certaines opinions régnantes, parce que de solennels aphorismes ont contribué à propager l'idée fausse ou singulièrement exagérée de la nature toujours tuberculeuse de la pleurésie, idée admise autrefois avec de sages et prudentes réserves par Stoll, puis par Trousseau.

Je n'insiste pas davantage, voulant tout dire en deux propositions :

Il y a une égalité dont il faut absolument poursuivre la réalisation parce qu'elle est toujours possible : c'est l'égalité devant le dévouement et le sacrifice pour la défense nationale, l'égalité devant le service militaire.

Méconnaître une lésion organique du cœur chez un soldat, c'est chose grave et inhumaine ; admettre une affection du cœur qui n'existe pas et réformer sans appel un homme valide dans l'avenir, c'est là un mauvais exemple pour d'autres, c'est surtout une chose profondément injuste dans les pays où l'impôt du sang doit être payé par tous.

VI

ESTOMAC ET CŒUR

I. PALPITATIONS. — 1° *Palpitations sans affection cardiaque.* Tabac, thé, café, etc. — 2° *Palpitations dans les cardiopathies.* — 3° *Palpitations dans les maladies de l'estomac, du foie, de l'intestin.*

II. AFFECTIONS STOMACALES ET CŒUR SAIN. — 1° *Lésions stomacales graves.* Ulcère, cancer d'estomac à retentissement cardiaque faible. — 2° *Gastropathies latentes.* Deux observations avec chimisme stomacal.

II. AFFECTIONS STOMACALES ET CŒUR MALADE. — 1° *Rétrécissement mitral,* hyperchlorhydrie. Intolérance lactée. — 2° *Variabilité du chimisme stomacal.* Tachycardie, arythmie, palpitations, dyspnée.

IV. GASTROPATHIES ET VASO-CONSTRICTION PULMONAIRE. — 1° *Hypertension dans la circulation pulmonaire.* — 2° *Origine gastrique et uricémique des intermittences cardiaques.* — 3° *Vaso-constriction périphérique* chez les anémiques ; leur traitement visant le cœur périphérique. Palpitations en coup de boutoir. Dyspepsies des diplomates. Arythmie sénile.

V. MALADIES DU CŒUR ET TROUBLES GASTRIQUES. — Troubles gastriques, précoces ou tardifs, au début des cardiopathies ou à la période hyposystolique et asystolique. Hypersthénie ou hyposthénie stomacale. Classification des dyspepsies d'origine cardiopathique. — Dyspepsies d'origine rénale dans les cardiopathies artérielles. — La sécrétion gastrique dans les néphrites. Médication rénale des dyspepsies dans les cardiopathies artérielles. — Diagnostic de la gastropathie d'origine cardiaque. Synergie cardio-rénale et synergie cardio-gastrique.

I. — *Palpitations.*

« Dans les maladies, certains symptômes sont moins l'effet du mal que des remèdes », disait Sydenham, il y a plus de deux siècles. Rien n'est plus vrai pour les troubles divers et nombreux de l'appareil digestif et circulatoire, où les erreurs de diagnostic aboutissent souvent à de graves fautes de thérapeutique. J'espère le démontrer par des faits (1).

(1) H. HUCHARD, *Journal des praticiens*, 1896.

1° Palpitations sans affection cardiaque. — En dehors des cardiopathies organiques, les palpitations s'observent principalement chez les nerveux, les anémiques, les dyspeptiques, sous l'influence de l'abus du tabac, du café, surtout du thé.

A ce dernier point de vue, dès 1827, un médecin anglais, Edward Percival, et plus tard Stokes, insistèrent sur les manifestations cardiaques produites par l'*abus du thé* vert, et parmi ces troubles fonctionnels capables de simuler une cardiopathie on observe souvent deux symptômes fondamentaux : des palpitations violentes et tumultueuses, une sensation de précordialgie. Voilà des accidents souvent méconnus dans leur véritable origine. Vous les observerez maintes fois, si vous les recherchez surtout chez les femmes du monde prenant quotidiennement de nombreuses tasses de thé dans leurs multiples visites.

Le *tabac* produit beaucoup plus rarement des palpitations que des troubles rythmiques du cœur : arythmie et tachyarythmie, faux pas du cœur, intermittences vraies ou fausses. Il faut ajouter encore les accidents angineux que j'ai divisés en trois classes : angine fausse gastro-tabagique (d'origine gastrique), angine coronarienne, soit spasmo-tabagique (par spasme des coronaires), soit scléro-tabagique (par sclérose des coronaires).

L'intoxication par le *café* est aiguë ou chronique. La première détermine souvent des palpitations ou de la tachycardie simple. La seconde, bien étudiée par Guelliot (de Reims), produit assez rarement des palpitations. Dans un cas signalé par ce dernier auteur, le pouls présentait cette anomalie : dix ou douze pulsations lentes suivies de trois ou quatre pulsations rapides après lesquelles le rythme primitif revenait, et ainsi de suite d'une façon presque régulière (1). La bradycardie caféique a été parfois observée, mais la tachycardie est beaucoup plus fréquente.

Chez les anémiques, les chlorotiques et les névropathes,

(1) Guelliot, Caféisme chronique (*Union méd. et scientifique du Nord-Est*. Reims, 1885). — R. Bomby, Le caféisme. Thèse de Paris, 1905.

les palpitations peuvent être *fausses*, purement subjectives, et au moment même où les malades s'en plaignent, vous constatez parfois que le cœur bat d'une façon normale et très modérée. Dans ces cas, cherchez un point douloureux à la région précordiale, et vous le trouverez. Le cœur alors, venant battre à chacune de ses révolutions contre une paroi hyperesthésiée, donne la fausse sensation d'une palpitation. Supprimez la douleur au moyen d'une légère pulvérisation de chlorure de méthyle, et vous supprimerez du même coup cette fausse cardiopathie. Cela, je l'ai déjà dit.

2° Palpitations dans les cardiopathies. — Dans les cardiopathies réelles, il y a souvent des palpitations causées et entretenues, moins par la cardiopathie elle-même que par l'état nerveux ou par les troubles dyspeptiques du sujet. Ce fait n'avait pas échappé à la sagacité clinique des auteurs anciens, et dès 1749 Sénac écrivait : « S'il y a un vice dans les ventricules, dans les oreillettes, dans les vaisseaux, ou dans quelque autre viscère, si ce vice par lui-même entraîne des palpitations, l'estomac pourra mettre en jeu une telle cause. »

Par conséquent, lorsqu'un malade, cardiopathe ou non, se plaint de son cœur, quand il accuse des palpitations non en rapport avec l'état de son système circulatoire, pensez à l'estomac, et soignez-le. Pensez à l'estomac, quoiqu'il ne paraisse pas souffrir par lui-même, et parce qu'il fait souffrir les autres organes, parce que c'est le cœur surtout qui, en palpitant, pousse la plainte de la souffrance gastrique.

J'ai soigné un malade âgé de vingt-huit ans, atteint d'un rétrécissement aortique très serré avec pouls anacrote, qui se plaignait de fortes palpitations survenant quelques heures après le repas. Elles étaient dues à un état gastrique jusqu'alors méconnu, et l'examen du chimisme stomacal (HCl libre = 153 au lieu de 44) nous a heureusement fourni l'indication du traitement antidyspeptique avec la contre-indication absolue de la digitale.

Quand un malade atteint d'insuffisance aortique a des vertiges, des lipothymies ou des syncopes, on regarde trop volontiers ces divers accidents comme des complications directes de la maladie. Anémie cérébrale, dit-on le plus souvent, d'où un pronostic erroné et une médication fautive. Rappelez-vous que, dans la majorité des cas, l'estomac seul est en cause. Parfois aussi, le tabac, le café et le thé peuvent être incriminés.

Vous comprenez ainsi toute l'importance pratique de ces faits, ainsi que les indications pronostiques et thérapeutiques qui s'en dégagent. Dans le cours des affections du cœur, vous croyez à une hyperexcitabilité primitive de l'organe, alors qu'elle est secondaire ; vous songez à une compensation exagérée de la lésion, à l'hypersystolie, et dans le but de la combattre, vous abusez de la médication digitalique, inutile, si elle n'est pas nuisible. N'accusez pas alors l'infidélité de l'action médicamenteuse, mais accusez l'erreur et surtout la contre-indication de votre médication. Il y a des palpitations qui sont admirablement calmées par la digitale ; il y en a qui sont aggravées par elle, et de ce nombre se trouvent celles qui ont pour cause une maladie ou même de simples troubles fonctionnels de l'appareil digestif. C'est ainsi qu'une malade atteinte de rétrécissement mitral avec palpitations d'origine gastrique fut guérie de ces dernières par une cure hydrominérale à Vichy.

3° Palpitations dans les maladies de l'estomac, du foie, de l'intestin. — On trouve souvent la vérité dans les livres anciens, et Sénac, au milieu de l'avant-dernier siècle, a insisté d'une façon toute particulière sur la fréquence des palpitations dans les maladies de l'estomac, de l'intestin, du foie, de l'utérus. « L'estomac, dit-il, est une des causes les plus ordinaires des palpitations; les dérangements de ce viscère sont un objet qu'on ne doit pas perdre de vue dans le traitement de celles-ci, et les remèdes qui facilitent la digestion ont été regardés comme des remèdes de ces palpitations. »

Il cite à l'appui cette phrase de Rivière : « Le dégoût, les nausées, les vomissements, les matières dépravées qu'on rejette, les douleurs d'estomac nous montrent souvent que le principe des palpitations est dans ce viscère. »

Il étudie, aussi complètement que possible, le mécanisme de celles-ci, soit qu'elles procèdent : d'un vice du cœur, d'une cause *nerveuse*, d'une maladie des poumons ou de lésions du thorax ; d'une influence *mécanique* par réplétion exagérée de l'estomac ; d'un phénomène *réflexe*, « les nerfs pouvant être mis en action par l'activité qui suit la plénitude de l'estomac » ; soit encore d'une origine *toxique*, « lorsque l'estomac ne se vide pas aisément, que les aliments y prennent de mauvaises qualités ». Il rappelle l'exemple d'Hollier, relatif à un malade qui n'avait ses palpitations d'origine gastrique que pendant la nuit. Or, souvenez-vous que les palpitations nocturnes, regardées à tort comme d'essence nerveuse ou arthritique, doivent être attribuées très souvent, comme je l'ai vu maintes fois, à un état stomacal, à l'hyperchlorhydrie paroxystique, et surtout à l'hypersécrétion continue du suc gastrique. Ces malades, pour une raison connue et facile à comprendre, souffrent quelques heures après les repas et pendant la nuit ; de là, par action réflexe ou toxique, une cause de palpitations et de troubles fonctionnels du cœur.

Sénac parle aussi d'un homme sujet à des palpitations dès qu'il mangeait des lentilles, et de Malpighi chez qui « le cœur était agité par des mouvements violents dès qu'il mangeait des légumes ». Ce fait, dont il ne pouvait alors avoir l'explication, est réel ; il s'observe souvent chez les hyperchlorhydriques qui ne peuvent, en effet, digérer facilement le pain et les légumes. Enfin, parlant de « l'empire de l'estomac sur le cœur », il décrit encore longuement les palpitations dont « les causes sont très souvent dans les autres parties de l'abdomen » (foie, intestin, utérus). Il y a sur ce sujet plus de cinquante pages bien intéressantes à lire et à méditer.

Scudamore admettait autrefois des « palpitations goutteuses », et quelques auteurs modernes partagent encore cet avis. Eh bien, n'oubliez pas que la goutte est aux artères et à l'estomac ce que le rhumatisme est au cœur ; les goutteux sont fréquemment des dyspeptiques ou des nerveux, et c'est assez souvent pour ces deux raisons qu'ils sont des faux cardiaques, lorsque la sclérose artérielle ne les a pas encore atteints.

Après avoir dit que « l'irrégularité de l'action du cœur n'est jamais plus forte que dans les cas où il n'y a pas de lésions valvulaires », Stokes cite deux faits bien intéressants pour la question qui nous occupe :

Une femme éprouvait, depuis plusieurs années, des « palpitations violentes et extraordinaires revenant sous forme d'accès très prolongés ». On avait constaté chez elle un bruit de souffle très fort, se rapprochant du bruit de râpe, et tous les médecins consultés avaient conclu à une affection valvulaire d'une haute gravité. Quelques années après, on la revit « dans un état de santé parfaite ». Les battements du cœur ne présentaient plus rien d'anormal, et le souffle avait disparu, la malade s'étant guérie d'elle-même, à chaque crise, par l'administration d'un vomitif. Voilà un exemple de palpitations réflexes d'origine stomacale et d'un souffle cardio-pulmonaire ou extracardiaque produit par l'excitation du cœur consécutive elle-même à un état gastrique.

Le même auteur rapporte encore l'histoire d'un jeune homme que l'on crut atteint « d'une cardite très grave, et qu'on s'attendait chaque jour à voir succomber ». Une potion, dit-il, contenant de l'éther, du laudanum et d'autres ingrédients, détermina des vomissements abondants; ceux-ci furent suivis du retour complet de la régularité et de la tranquillité du cœur. Le bruit de souffle disparut, et la convalescence fut rapide et complète. Encore un exemple de souffle fonctionnel cessant après une médication ayant pour résultat de guérir l'estomac.

Lisez enfin l'observation remarquable de Colles où le célèbre

clinicien irlandais démontre si bien l'action réciproque du foie et du cœur l'un sur l'autre, l'action du cœur pouvant être surexcitée, rapide et irrégulière au dernier point pendant plusieurs mois ; puis, soit spontanément, « soit à la suite d'un traitement qui s'adresse aux fonctions digestives », les contractions et les bruits de l'organe reprenant une régularité parfaite.

Dans son livre sur les dyspepsies, en 1857, Chomel a signalé une gêne de la respiration, une véritable dyspnée chez certains dyspeptiques après l'absorption de quelques cuillerées de potage, de bouillon, et même de lait, cela sans aucune distension de l'estomac. Il ajoute que cette dyspnée est surtout subjective, le nombre des mouvements respiratoires étant augmenté d'une façon presque insignifiante ; il dit encore que chez quelques sujets « les palpitations sont le seul symptôme de la dyspepsie », et que souvent aussi elles s'accompagnent d'irrégularités et d'inégalités passagères des battements du cœur ; enfin il affirme que « l'emploi de la digitale aggrave souvent les troubles de l'estomac et, comme conséquence, les palpitations elles-mêmes qui sont liées à la dyspepsie ».

Dans sa description des « phénomènes secondaires » de la dyspepsie, en 1886, Beau a signalé la dyspnée gastrique, les palpitations, les syncopes et la névralgie cardiaque.

Je fais ces nombreuses citations pour vous montrer que la question est depuis longtemps étudiée et depuis longtemps connue. Cependant elle mérite de l'être encore davantage, en raison des multiples erreurs de diagnostic commises à cet égard et des notions nouvelles que les enseignements de la clinique nous ont fournies. C'est pourquoi je suis revenu encore sur cette question, au risque de me répéter.

Les grosses tumeurs de l'abdomen détermineraient, d'après Sébileau, des troubles cardiaques selon le mécanisme indiqué par Potain et divers auteurs : vaso-constriction pulmonaire et dilatation consécutive du cœur droit (1). Mais rien n'est

(1) P. Sébileau, Le cœur et les grosses tumeurs de l'abdomen (*Revue de chirurgie*, 1887).

moins démontré. Ce qui l'est mieux, c'est la tachycardie quelquefois extrême que l'on observe à la suite d'ovariotomies, de graves opérations sur l'utérus, de néphrectomies, et dans ce dernier cas j'ai vu une tachycardie arriver sans grand danger au chiffre de 160, 180 pulsations.

II. — Affections stomacales et cœur sain.

1° Lésions stomacales graves. — Vous auriez tort de croire que l'intensité des actes réflexes et du retentissement des affections gastro-intestinales ou hépatiques sur le cœur est liée toujours à l'intensité des lésions des divers organes.

Un ulcère ou un cancer de l'estomac, une gastrite glandulaire atrophique, de vastes ulcérations ou un carcinome de l'intestin, les abcès du foie et les hépatites chroniques, ne produisent jamais, ou presque jamais, de phénomènes à distance, et il semble même que toute l'activité pathologique de ces graves altérations se localise et se concentre dans les organes profondément atteints. Une condition physiologique de la production des troubles réflexes réside dans la superficialité des lésions, dans leur faible intensité, et c'est pour cela que vous voyez de simples vers intestinaux s'accompagner de convulsions épileptiformes, la migration d'un calcul biliaire et quelques accidents dyspeptiques, avec si peu de lésions qu'elles ont été niées, retentir plus ou moins profondément sur les fonctions cardiaques. Cela est si vrai que Lasègue a pu formuler ainsi cette loi de pathologie générale : « Une lésion superficielle ou de simples troubles fonctionnels des organes exaltent les réflexes, tandis que les lésions organiques plus ou moins profondes les suppriment ».

Voilà une loi qui porte avec elle un grand enseignement clinique, et vous verrez tous les jours des malades, au début d'un cancer gastrique encore à peine développé, ne présenter que des phénomènes dyspeptiques, légers en apparence, avec des troubles cardiaques réflexes assez intenses. Un jour, ceux-ci s'atténuent ou disparaissent. Défiez-vous ; c'est le carcinome

qui entre franchement en scène par la formation d'une tumeur.

2° Gastropathies latentes. — Il existe des cas, plus nombreux qu'on ne le croit, où les affections de l'estomac restent latentes pendant une certaine période de leur évolution. Sans doute, on sait depuis longtemps que l'ulcère et même le cancer de l'estomac peuvent ne se manifester, durant un temps plus ou moins long, par aucun signe appréciable. Mais, comme le remarque Hayem, « l'état latent est bien plus commun dans la gastrite chronique, qui peut rester méconnue pendant des années et même pendant tout le cours d'une longue existence ». C'est ainsi qu'il cite chez des malades accusant de bonnes digestions, quoiqu'ils soient atteints de *gastropathie latente* se traduisant par une lassitude générale sans cause apparente, une, insomnie ou un amaigrissement inexpliqués, jusqu'au jour où l'exploration du suc gastrique aura éclairé le clinicien sur la cause et l'origine de ces divers accidents.

Vous voyez ainsi des malades, considérés comme des cardiaques depuis des mois ou des années, qui n'ont presque jamais souffert de leur estomac, et qui sont cependant des gastropathes avérés. Pendant quelque temps, votre diagnostic a dévié, et cependant, au milieu du tumulte des troubles circulatoires, il y a un symptôme un peu discordant qui ne se produit jamais dans les cardiopathies organiques, à ce degré du moins : c'est l'amaigrissement dont vous ne soupçonnez pas tout d'abord la nature ou l'origine.

J'ai été consulté pour une femme de trente-deux ans, atteinte d'une « affection mitrale », disait son médecin. On constatait, en effet, en dedans et un peu au-dessus de la pointe du cœur qui n'était nullement abaissée, un souffle des plus manifeste au premier temps. Il s'agissait d'un bruit cardio-pulmonaire, et non d'un souffle valvulaire. Très localisé, sans aucune propagation et mourant sur place, ce bruit morbide, un peu superficiel et bref, occupait le milieu de la systole ; il était endapexien et sus-apexien par son siège ; il

disparaissait de temps à autre, mais il reparaissait dans toute son intensité à chaque phase d'excitation cardiaque, se manifestant par des palpitations ou par de la tachycardie pendant la période du travail digestif. Celui-ci excitait le cœur par action réflexe, d'où production et augmentation d'intensité du bruit cardio-pulmonaire. Chez cette femme, à peine nerveuse, ne se plaignant en aucune façon de son estomac, il y avait encore un autre symptôme, en apparence inexpliqué : un amaigrissement très accusé (12 kilos en quelques mois). Il semblait cependant que tous ces accidents divers devaient être d'origine gastrique, et pour convaincre son médecin, pour me convaincre davantage moi-même, j'exigeai l'examen du chimisme stomacal qui donna les résultats suivants : le 2 janvier et le 13 mars, HCl = 0, au lieu de 44; HCl combiné organique = 28 et 36, au lieu de 170; acidité totale = 40, au lieu de 190; chlore total = 246, au lieu de 321; chlore minéral fixe, 223 quand la normale est 107; coefficient A — H sur C = 173 pour 86; coefficient T sur F = 1,10 au lieu de 3.

Ainsi, voilà une femme dont le chimisme stomacal des plus défectueux indique un travail de gastrite glandulaire parenchymateuse certainement sérieux, et qui ne se plaint que de son cœur, nullement de l'estomac, tant il est vrai qu'il y a des malades qui, comme M. Jourdain faisait de la prose, font de la dyspepsie sans le savoir. L'organisme fournit assez et même plus de chlorures qu'il n'en faut; l'estomac est incapable d'en accomplir la dissociation, d'où insuffisance sécrétoire des glandes gastriques.

Une marchande ambulante, âgée de trente-trois ans, ne se plaint que de troubles cardiaques et pulmonaires : palpitations très violentes, un peu d'oppression précordiale, essoufflement facile, surtout après les repas. Une demi-heure environ après son déjeuner du matin, nous trouvons un pouls fréquent et rapide sans irrégularités ; une impulsion cardiaque très forte et très appréciable à la main, la pointe du cœur notablement

déviée en dehors et peu abaissée avec augmentation de la matité des cavités droites; un souffle très net, méso-systolique et au-dessus de la pointe, souffle qui s'est considérablement atténué au point même de disparaître pendant quarante-huit heures, et qui a reparu ensuite à la fin de la diastole, ce qui a pu faire croire un instant à un rétrécissement mitral; retentissement très inconstant du second bruit pulmonaire à gauche du sternum; état très accusé de polypnée et de dyspnée. Notons, en passant, l'inconstance du retentissement du second bruit pulmonaire, symptôme dont la fréquence et l'importance ont été singulièrement exagérées.

On ne pouvait, même après plusieurs examens, se défendre de l'idée que cette malade était atteinte d'une affection du cœur, et j'ai eu aussi un moment d'hésitation. Chez cette femme pâle, anémiée, très amaigrie, il fallait chercher du côté de l'estomac, quoiqu'elle se plaignît seulement d'un peu de perte d'appétit et de lenteur digestive, caractérisée par une sensation de pesanteur épigastrique après les repas. Voici l'état de son chimisme stomacal :

ÉLÉMENTS DOSÉS.		LIQUIDE NORMAL.	LIQUIDE EXAMINÉ.
Acidité totale	A	190	152
HCl libre	H	44	0
HCl combiné organique	C	170	24
Chlorhydrie	H+C	214	24
Chlore total	T	321	379
Chlore minéral fixe	F	107	255
Coefficient	$\frac{A-H}{C}$	0,86	6,3
Coefficient	$\frac{T}{F}$	3	1,4

En raison de la quantité T (chlore total) assez élevée, il faut admettre ici un état congestif et vasculaire très accusé de la muqueuse gastrique; le coefficient A — H sur C qui, au lieu de 0,86, s'élève jusqu'au chiffre, rarement atteint, de 6,3, indique un état glandulaire en voie de dégénérescence,

comme s'il s'agissait d'un carcinome stomacal au début. Et cependant, si nous avions fait dépendre le diagnostic de l'intensité des symptômes cardiaques, c'est au cœur que nous eussions dû penser. Résultat thérapeutique de ce diagnostic basé sur l'examen du suc gastrique : après un mois d'un traitement et d'un régime alimentaire dirigés spécialement vers l'estomac, le cœur s'est calmé, et tous les symptômes de cette cardiopathie *apparente* ont disparu.

Voilà des exemples montrant que l'estomac malade est un organe très réflexogène ; il est silencieux dans ses manifestations symptomatiques, et c'est le cœur qui donne la riposte, ce qui prouve que, pour le diagnostic certain d'une gastropathie et pour l'interprétation exacte des troubles cardiaques consécutifs, l'examen du chimisme stomacal est parfois aussi important que celui des urines pour caractériser ou dépister une affection rénale.

N'allez pas croire cependant que tous les états gastriques se résument dans les déviations du chimisme stomacal. La fibre musculaire et les nerfs de l'organe jouent également un rôle important. Mais il m'a semblé que les « dyspepsies nervo-motrices », si bien désignées par Mathieu, se compliquent moins souvent de retentissement cardiaque. Moins silencieuses dans leurs allures, plus riches dans leurs manifestations purement stomacales, et plus pauvres dans la production des accidents réflexes, elles exposent moins fréquemment à des erreurs de diagnostic.

D'autre part, ce serait une faute de croire que toujours la même pathogénie des retentissements cardiaques des dyspepsies doit être invoquée, et c'est ce qu'a bien compris A. Robin lorsqu'il a étudié, dans son remarquable Traité des maladies de l'estomac (1904), les diverses théories émises à ce sujet. On ne s'entend pas encore sur le sens qu'il faut attribuer au terme *dyspepsie*; Soupault et G. Leven admettent que celle-ci est une *hyperesthésie du plexus solaire*. C'est donc par le pneumogastrique tenant sous sa dépendance le poumon,

le cœur et l'estomac, que l'on doit souvent expliquer les retentissements cardio-pulmonaires des dyspepsies, comme nous le verrons encore plus loin dans notre étude sur « les synergies morbides du nerf vague ». Comme le disent expressément les deux auteurs que je viens de citer, « l'intimité organique et fonctionnelle de tous les centres nerveux explique comment la destruction de l'équilibre nerveux en un centre aussi important que le centre solaire a des effets immédiats sur tous les centres nerveux utéro-ovariens, intestinaux, cardiaques, respiratoires, sans oublier l'axe médullaire, le bulbe et le cerveau » (1).

III. — *Affections stomacales et cœur malade.*

1° Rétrécissement mitral. — Si l'estomac, troublé dans son fonctionnement glandulaire, peut retentir sur le cœur sain, à plus forte raison peut-il aussi agir sur un cœur déjà malade, et ce n'est pas là l'une des faces les moins intéressantes de la question. Car, au point de vue thérapeutique, il faudra soigneusement démêler les accidents purement cardiaques des accidents cardiaques d'origine gastrique. Or, pour une raison que vous comprendrez tout à l'heure, de toutes les affections valvulaires, c'est le *rétrécissement mitral* qui donne le plus souvent lieu à ce complexus symptomatique.

Voici une femme de cinquante et un ans, reçue dans mon service pour un rétrécissement mitral sans insuffisance, d'origine rhumatismale. A son entrée et pendant les jours suivants, l'affection valvulaire était latente au point de vue fonctionnel : cœur calme, pouls régulier, dyspnée peu accusée, pas d'œdème périphérique. Mais, depuis longtemps, elle se plaignait de quelques troubles digestifs avec éructations gazeuses, pyrosis, douleurs gastriques *nocturnes*, quelques nausées et vomissements. D'une façon banale, on lui prescrivit

(1) M. Soupault, Traité des maladies de l'estomac, 1906.

le régime lacté. Bientôt, en même temps que les phénomènes d'intolérance lactée se manifestent, nous assistons à des accidents réellement graves du côté de la circulation : affolement du cœur, pouls misérable et rétracté, dyspnée intense, cyanose presque violette des lèvres, refroidissement des extrémités, expectoration légèrement teintée de sang avec un foyer de râles sous-crépitants vers la partie moyenne du poumon gauche, faisant craindre l'imminence d'un infarctus pulmonaire. Que s'était-il passé?

L'examen du chimisme stomacal va donner une réponse à cette question et démontrer que, contrairement à l'opinion commune, il ne s'agissait pas ici d'accidents réellement asystoliques. Chez cette cardiaque, déjà dyspeptique, peut-être par le fait de son rétrécissement mitral ou pour toute autre cause (femme très nerveuse), l'acide chlorhydrique combiné organique était représenté par 87 au lieu de 170, et l'acide chlorhydrique libre par 117 au lieu de 44. Or, le lait, dans un milieu saturé d'HCl libre, se coagule en masse et trop rapidement, et c'est ce gros coagulum incomplètement attaqué par les sucs digestifs, véritable corps étranger, qui donne lieu à la plupart des troubles gastro-intestinaux (sensation de plénitude gastrique, flatulences, nausées et vomissements, selles diarrhéiques). On comprend alors pourquoi ce lait, non digéré et non utilisé, n'augmente pas la diurèse, comme nous l'avons vu chez notre malade, où pendant toute la durée du régime lacté le chiffre des urines est tombé à 300 grammes.

Ces troubles gastriques vont alors déterminer, suivant une pathogénie que je vous exposerai plus loin, des accidents réflexes du côté de la petite circulation : vaso-constriction des vaisseaux pulmonaires, d'où retentissement sur le cœur droit qui se dilate. Chez notre malade, la filiation de ces symptômes a été démontrée par l'augmentation considérable et rapide, au moment même où l'intolérance gastrique fut au maximum, du retentissement diastolique à gauche du sternum, signe d'hypertension pulmonaire.

Or, cette hypertension pulmonaire, fait habituel du rétrécissement mitral, était ainsi aggravée par la brusque survenance des troubles digestifs, de sorte qu'ici le cœur droit et le poumon étaient pris entre la sténose auriculo-ventriculaire gauche qui élève la tension dans la petite circulation, et l'estomac dont les troubles fonctionnels aboutissent au même résultat ; d'où la production possible, dans ces conditions complexes et souvent méconnues, d'accidents graves du côté du cœur et des poumons : palpitations et affolement cardiaque, accès de cyanose et de dyspnée intense, congestion et infarctus pulmonaires.

Un infarctus pulmonaire produit par l'usage inconsidéré du lait, voilà un fait extraordinaire en apparence ! Mais il devient facile à comprendre d'après la pathogénie que je viens d'invoquer, et je ne doute pas que beaucoup d'accidents cardiaques, inexpliqués jusqu'à ce jour, surtout dans le cours de la sténose mitrale, trouvent leur origine principale dans l'état des fonctions digestives. Ce qui le prouve, c'est que cette malade a fait, il y a un an, dans un autre hôpital, un infarctus du poumon avec hémoptysies à la suite du régime lacté que l'état de son chimisme stomacal mettait dans l'impossibilité de supporter.

Dans la sténose mitrale, *la maladie est au cœur, le danger souvent au poumon* ; mais il ne faut pas oublier qu'une des principales, et peut-être une des fréquentes origines de ce danger, est à l'estomac. La preuve en est dans les observations cliniques confirmées, comme vous l'avez vu souvent, par les résultats de l'examen chimique du suc gastrique. Celui-ci est fréquemment anormal dans la sténose mitrale, plus que dans toute autre affection valvulaire, ce qui s'explique sans doute par un état habituel de congestion passive de la muqueuse stomacale.

Chez notre malade, la suppression du lait et une alimentation plus rationnelle (quelques viandes hachées et bien cuites, œufs peu cuits, purées de légumes) ont été suivies de la disparition rapide, en quarante-huit heures, des

accidents cardio-pulmonaires qui menaçaient d'être très graves si nous avions institué une médication anti-asystolique. Seule, l'arythmie a persisté pendant un mois, et lorsque la malade a quitté l'hôpital la fréquence des battements cardiaques était devenue normale, leur rythme absolument régulier. Ici, notre thérapeutique peut sembler très modeste, et cependant ses résultats ont été considérables. Beaucoup de savoir, et peu de médicaments, telle doit être notre devise : *Multa scire oportet*, *pauca agere*, comme le dit si bien Baglivi.

2° Variabilité du chimisme stomacal. — Si la grande variabilité des symptômes d'auscultation dans le rétrécissement mitral peut être expliquée par l'état variable de l'excitation cardiaque, celle-ci est souvent commandée par les troubles digestifs ; d'où il résulte que, dans cette maladie, il faut toujours avoir l'œil sur l'estomac.

Voici trois examens du suc gastrique obtenus à vingt jours, puis à un mois de distance, chez cette malade. J'appelle l'attention sur la grande variation des résultats obtenus en si peu de temps, ce qui prouve qu'aucun substratum anatomique ne pouvait être invoqué du côté de l'estomac, mais seulement une circulation défectueuse de cet organe.

Éléments dosés.		Liquide normal.	Liquide examiné. (4 févr. 1896.)	Liquide examiné. (24 févr. 1896.)	Liquide examiné. (27 mars 1896.)
Acidité totale.....	A	190	207	119	130
HCl libre..........	H	44	117	8	15
HCl organique....	C	170	87	103	117
Chlorhydrie.......	H + C	214	204	111	132
Chlore total.......	T	321	306	189	241
Chlore minéral fixe.	F	107	102	94	109
Coefficient...... .	$\frac{A - H}{C}$	86	1,03	1,07	98
Coefficient........	$\frac{T}{F}$	3	2,09	2	2,21

Si, dans le but de calmer ce cœur affolé et d'en régulariser les contractions, nous avions prescrit la digitale, nous eussions certainement augmenté les accidents, et cela non point parce que ce médicament serait contre-indiqué, comme on l'a dit, dans une affection valvulaire où « le cœur est réglé pour un petit travail », mais seulement parce que la digitale a pour résultat d'augmenter parfois les troubles fonctionnels d'un estomac déjà malade.

Par conséquent, il faut assez souvent songer à l'estomac quand, dans la sténose mitrale, éclatent sans cause apparente des accidents plus ou moins graves : tachycardie, arythmie, palpitations, infarctus pulmonaires.

Cependant je me hâte de dire que, contrairement à l'opinion généralement admise, la digitale est le médicament de choix dans le rétrécissement mitral non compliqué de troubles digestifs intenses. C'est le seul médicament qui parvienne alors à modérer la dyspnée existant même à la phase de compensation de la maladie. Il suffit de prescrire toutes les trois semaines un granule d'un quart de milligramme de digitaline cristallisée pendant trois à quatre jours, ou un granule d'un dixième de milligramme pendant cinq à dix jours.

IV. — Gastropathies et vaso-constriction pulmonaire.

1° Vaso-constriction pulmonaire. — On a cherché, par la clinique d'abord, par l'expérimentation ensuite, à connaître la pathogénie des accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux maladies des voies digestives.

Par la clinique, Potain a paru démontrer que l'excitation réflexe, à point de départ gastrique, intestinal ou hépatique, provoque une contraction exagérée avec hypertension des vaisseaux pulmonaires, d'où obstacle dans la circulation du cœur droit et dilatation consécutive de ses cavités, pouvant aboutir à une insuffisance tricuspidienne et même à des accidents asystoliques. Puis, Rendu a étudié les rapports cliniques réciproques entre le cœur, le foie et l'estomac.

Par l'expérimentation, Morel, François-Franck, Barié auraient vu se produire chez les animaux une élévation de tension dans l'artère pulmonaire, après avoir provoqué des excitations diverses sur la muqueuse stomacale, sur l'intestin et sur le foie (1).

Ainsi l'estomac malade retentirait sur le poumon d'abord, sur le cœur ensuite. Mais l'acte réflexe s'arrêtant parfois au poumon, les symptômes dyspnéiques seraient prédominants, ce qui avait fait dire à tort à Hirtz (de Strasbourg) : « Quand un malade se plaint du cœur, cherchez au poumon. » Il est plus juste de dire : *Quand un malade non atteint de cardiopathie organique se plaint du cœur, cherchez à l'estomac.*

Je ne nie certes pas, dans les affections du poumon, le retentissement réflexe sur le fonctionnement cardiaque. Mais je le crois plus rare qu'on le dit, et lorsque, dans le cours d'une pneumonie ou d'une autre maladie infectieuse, le cœur est atteint, c'est en raison soit d'une myocardite chronique antérieure, soit d'une complication de myocardite aiguë, très rarement par suite d'une action réflexe. Celle-ci peut être invoquée seulement dans certains cas, et longtemps avant Hirtz (de Strasbourg), Sénac avait écrit : « Les nerfs sympathiques, ces instruments qui transportent les maladies d'une partie dans une autre, en agitant le poumon ou en étant agités eux-mêmes par les maladies de ce viscère, peuvent troubler l'action du cœur. »

Il ne faudrait pas croire que toujours les choses se passent ainsi, et que l'acte réflexe aboutisse invariablement à l'augmentation de la tension dans la petite circulation.

(1) Potain, *Association française pour l'avancement des sciences*, 1878, 1879, 1885, et *Semaine médicale*, 1888. — Morel, Thèse inaugurale, Lyon, 1879. — Rendu, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1881. — François-Franck, Barié, *Revue de médecine*, 1883. — Lecreux, Thèse de Lyon, 1888. — Gouitteau, Thèse de Paris, 1894. — H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1896. — Y Abaitua, Las palpitaciones de origen dispeptico. Madrid, 1896. — Bonnaymé, Thèse de Lyon, 1900. — A. Robin, Les maladies de l'estomac, 1904.

La clinique nous apprend, en effet, que le retentissement des affections du tube digestif peut se faire sur le cœur par le seul intermédiaire de son appareil d'innervation sans participation de l'élément vaso-moteur, et c'est pour cela que vous observerez souvent de la tachycardie, de l'arythmie, des sensations anginiformes, des faux pas du cœur, des intermittences, en l'absence de tout retentissement diastolique à gauche du sternum, signe révélateur de l'hypertension dans la petite circulation, et aussi en l'absence de tout symptôme cardio-pulmonaire (1).

En 1891, j'ai vu une femme de cinquante-trois ans, dont le cœur, devenu très arythmique sans cause apparente, depuis trois années environ, avait éveillé chez plusieurs médecins l'idée d'une cardiopathie vraie : affection mitrale sans souffle, disait-on, ou encore cardiosclérose à forme arythmique. Pour des raisons qu'il est inutile d'énumérer ici, ces deux diagnostics ne pouvaient être sérieusement maintenus. Je penchais vers le dernier, et j'abandonnais celui de « troubles fonctionnels cardiaques d'origine gastrique », parce que, trop imbu des idées prépondérantes alors, je ne constatais pas et je n'avais jamais constaté chez cette femme les signes d'une augmentation de tension dans la petite circulation. Tout en n'ayant pas alors la ressource de l'examen du suc gastrique, je dirigeai la médication du côté de l'estomac, et en quelques mois cette fausse cardiopathie de plusieurs années disparaissait complètement.

2° Origine gastrique et uricémique des intermittences cardiaques. — La malade dont je viens de parler était également tourmentée par des *intermittences* fréquentes, se traduisant toujours par deux sensations : une sensation d'angoisse et ensuite de palpitation. On la croyait aussi atteinte d'angine de poitrine avec maladie du cœur. Car, ne l'oubliez pas,

(1) H. Huchard, *Traitement des arythmies*. Thérapeutique appliquée de A. Robin. — H. Huchard, Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 3e édition, 1899-1905.

les intermittences vraies, c'est-à-dire celles qui sont dues à l'absence complète, sensible au cœur et au pouls, d'une contraction cardiaque, donnent instantanément la sensation d'une véritable angoisse d'une durée à peine appréciable, et comme la contraction ventriculaire suivante est ordinairement plus forte que celles qui l'ont précédée, ainsi que le montrent les tracés sphygmographiques, les malades traduisent cette seconde sensation par l'expression d'une palpitation « en coup de boutoir ». Ici il n'y avait ni angine de poitrine, quoique l'angoisse précordiale fût réelle et même très profonde, ni palpitation au sens vrai du mot.

Vous serez ainsi souvent consultés par des malades plus ou moins effrayés en raison d'intermittences cardiaques dont ils ont conscience, et j'ai vu parfois des médecins prononcer à ce sujet le nom de cardiopathie. Il n'en est rien le plus ordinairement, et *quand ces intermittences existent seules*, elles sont très rarement l'indice d'une maladie du cœur.

L'abus du café, du thé, du tabac surtout, les troubles digestifs sont les causes les plus fréquentes de ces intermittences. Celles-ci même persistent chez certains sujets avec une opiniâtreté singulière, résistant à tous les traitements, disparaissant sans raison apparente pendant des semaines pour reparaître ensuite, et, chose singulière, elles cessent souvent par l'exercice et par la marche pour se reproduire surtout à l'état de repos. Murchison a écrit que ces intermittences peuvent être provoquées « par l'usage de certains aliments », et je crois qu'il est dans le vrai, si nous ajoutons qu'elles doivent être sous la dépendance de troubles digestifs ou viscéraux; il a même cité l'exemple d'un goutteux dyspeptique, arrivé à l'âge de quatre-vingts ans après avoir présenté pendant cinquante années des intermittences cardiaques. Je n'ai pas naturellement d'exemple d'une pareille durée à vous rapporter; mais j'observe beaucoup de malades qui présentent ces intermittences depuis dix ou quinze ans, sans autre trouble circulatoire et sans aucun indice de lésion cardiaque.

Le plus souvent, elles sont en rapport avec des erreurs ou des fautes de régime alimentaire, et c'est ainsi que la « dyspepsie des diplomates » (ainsi que je l'appelle), des gens du monde, des hommes de gouvernement, obligés d'aller dîner trop souvent en ville, engendre de fausses cardiopathies caractérisées par de l'arythmie, des palpitations et des intermittences cardiaques. Celles-ci ne sont donc pas « physiologiques », comme plusieurs auteurs tendent à le croire, et il n'est pas juste de regarder, avec Schmalz (de Dresde), l'*arythmie sénile* comme un phénomène presque normal à un âge avancé. Sénac a vu une grande partie de la vérité, lorsqu'il a écrit : « L'intermission du cœur est ordinaire dans la vieillesse, dans l'enfance, sans qu'elle menace d'aucune suite fâcheuse ; il y a même des corps auxquels elle est naturelle : elle vient très souvent de causes sympathiques. » Andral a émis la même opinion.

3° Vaso-constriction périphérique. — Une autre cause souvent méconnue de palpitations et d'intermittences cardiaques réside dans un état de *vaso-constriction périphérique*, assez fréquente chez les anémiques, les chlorotiques, surtout chez les uricémiques, par suite de l'action vaso-constrictive de l'acide urique. Dans ces cas, la médication doit viser le spasme vasculaire, le cœur périphérique et non le cœur central. Elle doit s'adresser aux agents vaso-dilatateurs et hypotenseurs, c'est-à-dire à la *trinitrine*, au *tétranitrol*, au *nitrite de soude*, au *massage* méthodique, à l'*alimentation* lacto-végétarienne, aux réducteurs de l'acide urique, c'est-à-dire à l'*acide thyminique*, à la dose de 0gr,15 pour 0gr,40 de théobromine deux ou trois fois par jour, au *quinate de lithine* (à la dose de 25 centigrammes dans un cachet, deux ou trois fois par jour), à la *théobromine benzolithinée* (renfermant par cachet 25 centigrammes de théobromine, de carbonate de lithine et de benzoate de soude).

La notion du spasme des vaisseaux périphériques est utile à connaître ; car elle évite des erreurs de diagnostic et elle

donne les indications d'un traitement rationnel. J'en ai ainsi exposé la pathogénie dans mon Traité des maladies du cœur :

On connaît la résistance qu'offrent parfois aux divers traitements les palpitations des chlorotiques et des anémiques. Les ferrugineux sont souvent sans effet, les médicaments cardiaques, et parmi eux la digitale, sont inutiles ou nuisibles. Pourquoi l'impuissance de cette thérapeutique ? C'est parce qu'elle ne vise que l'élément dyscrasique, et qu'elle méconnaît un autre facteur important qui entre souvent en scène, le spasme vasculaire et sa conséquence immédiate, l'hypertension artérielle. Les chloro-anémiques ont le système vaso-moteur très excitable et émotif, ce qui explique le refroidissement des extrémités, les algidités et les ischémies locales, les alternatives de pâleur et de rougeur de la face, l'émission d'urines claires, limpides et abondantes.

Ce qui prouve l'émotivité de leur système circulatoire, c'est l'existence du bruit de souffle dit « anémo-spasmodique » au niveau de l'artère pulmonaire. Si les souffles anémiques peuvent se montrer à tous les orifices, c'est encore en raison du spasme artério-capillaire qui crée un obstacle, qui produit un rétrécissement à la périphérie du système circulatoire, obstacle et rétrécissement contre lesquels le cœur lutte en se dilatant. Mais avec lui les orifices s'élargissent, et il en résulte, suivant les cas, la production de souffles fonctionnels aux orifices mitral et tricuspide, ce dernier très fréquent d'après Parrot.

La pathogénie de ces bruits divers est ainsi différente de celle qu'on leur a attribuée sous le nom de bruits extracardiaques. Donc, pour combattre certaines palpitations rebelles des chloro-anémiques, la thérapeutique doit viser le spasme vasculaire et l'hypertension artérielle, par l'emploi des agents vaso-dilatateurs et des dépresseurs de cette tension.

Cette pathogénie et cette thérapeutique ne sont pas généralement acceptées ; elles ont été théoriquement combattues par quelques auteurs qui n'admettent pas volontiers des insuffisances valvulaires fonctionnelles. Sans aucun doute celles-ci

sont plus rares qu'on est généralement porté à le croire ; mais elles existent, je les ai constatées avec preuves microscopiques à l'appui, et mon élève G. Barbier en a démontré la réalité dans sa thèse inaugurale (1).

On a donc tort de ne voir toujours que l'anémie comme cause des palpitations et d'instituer invariablement une médication ferrugineuse qui ne peut rien contre elles. Chez les anémiques ou chez les chlorotiques, les palpitations ne sont pas toujours dues à l'altération globulaire, elles peuvent être produites par des troubles digestifs, et quelquefois par des troubles vaso-moteurs. Dans ce dernier cas, on devra combattre le spasme vasculaire au moyen d'une médication par l'*alimentation* et les *médicaments vaso-dilatateurs*, par le *massage* des membres, la *douche* froide en jet, parfois par des *bains d'air très chauds*, par des frictions avec ce liniment :

Alcoolat de mélisse...........	ãã	150 grammes.
— de genièvre..........		
— de lavande...........		
Essence de térébenthine......		50 —
Menthol.....................	ãã	0,50 centigrammes.
Thymol.................. ...		

On a dit que l'arythmie et les intermittences ont parfois une origine pulmonaire. Le fait est possible, mais je le crois très rare, même exceptionnel. Ceux qui ont avancé ce fait ont commis la même erreur que Hirtz : ils n'ont pas vu que derrière le poumon se trouve souvent la gastropathie latente, le primum movens des troubles arythmiques.

Lorsque vous vous trouvez en présence d'une arythmie cardiaque sans souffle valvulaire, vous n'avez le plus ordinairement que deux diagnostics à poser : celui d'une cardiosclérose à forme arythmique, et, à son défaut, celui d'une arythmie nerveuse ou réflexe. L'absence des stigmates de l'artériosclérose que je vous ai appris à connaître (hypertension artérielle, retentissement diastolique de l'aorte, signes de méiopragies viscérales et d'insuffisance rénale, dyspnée toxi-alimentaire)

(1) Barbier, Insuffisance fonctionnelle des valvules du cœur. Thèse de Paris. 1896.

permet le plus souvent d'arriver au second diagnostic.

Tout cela vous montre les erreurs nombreuses que l'on peut commettre et que vous devrez à l'avenir éviter. Ce sujet, traité seulement dans ses grandes lignes, offre donc un intérêt pratique d'une assez grande importance. Sénac, que j'ai souvent cité, m'en fournit la meilleure conclusion :

« On doit être fort réservé, dit-il, lorsqu'il s'agit de prononcer si ce sont les vices du cœur qui dérangent ses mouvements dans des malades sujets à des palpitations ; on ne peut attribuer un tel dérangement à ces vices que lorsqu'on est assuré qu'il ne vient point des causes que nous avons marquées. »

V. — *Maladies du cœur et troubles gastriques.*

1° Cardiopathies valvulaires. — Si les gastropathies peuvent retentir sur le cœur et produire des troubles fonctionnels (arythmie, tachycardie, palpitations), réciproquement il y a les gastropathies d'origine cardiaque. Leared a montré l'importance qu'acquièrent ces troubles en certains cas. « Ils peuvent parfois dominer la scène, au point que le hasard seul fait découvrir au médecin leur cause première, la maladie de cœur » (1). Ils peuvent donc être précoces, apparaissant avant même que l'on ait constaté la lésion cardiaque, alors que celle-ci est encore compensée ; le plus souvent, ils sont plus tardifs et consécutifs à l'asystolie. Rares dans les cardiopathies de l'enfance, ils ne s'observent guère que chez les adultes et les vieillards. On les rencontre d'ordinaire au cours des lésions mitrales où ils apparaissent le plus souvent à une période avancée de la maladie ayant déterminé des troubles divers dans la circulation veineuse des organes digestifs : coloration ardoisée de la muqueuse, infiltration œdémateuse des parois stomacales, quelques suffusions hémorragiques et même érosions (Maurice Raynaud). C'est dans l'insuffisance

(1) Leared, *Medical Times and Gazette*, 1896.

tricuspide que l'on observe le plus fréquemment ces diverses altérations de la muqueuse gastrique, lesquelles donnent lieu à des symptômes divers (1).

A la période *hyposystolique*, on peut rencontrer une gastralgie légère, douleur vague localisée au creux de l'estomac, sorte de crampe, de colique qui dure pendant un temps variable. On arrive par la palpation à localiser des points douloureux au niveau de l'appendice xiphoïde et sur la grande courbure de l'estomac, et seulement dans la période digestive, surtout si les repas ont été copieux.

D'autres fois, l'accès gastralgique est intense; le malade éprouve après son repas une douleur épigastrique violente, avec pâleur de la face, refroidissement des extrémités, faiblesse du pouls, tendance à la syncope, éructations gazeuses. Le vomissement, assez fréquent, soulage le sujet. A l'examen, l'abdomen est rétracté, la région épigastrique hyperesthésiée sans clapotage, mais avec bruits intrastomacaux dus aux contractions de l'organe. Dans ces cas, il y a exagération de la motricité et *hypersthénie gastrique* avec des degrés divers d'intensité.

Bien plus fréquente que ces formes est la variété dyspeptique *hyposthénique* caractérisée par des flatulences. Les malades ont bon appétit; une heure après le repas, ils commencent à bâiller, à se congestionner, à somnoler. Bientôt, apparaissent une pesanteur épigastrique, un ballonnement douloureux de l'estomac avec besoin de se desserrer, et la dyspnée augmente. Puis, viennent des éructations abondantes et interrompues qui soulagent les malades; les vomissements sont rares, la constipation fréquente. A l'examen, la région épigastrique est dure, tendue et douloureuse avec battements rythmés par les pulsations cardiaques. Le clapotage est fréquent et la sonorité gastrique exagérée. Le pouvoir digestif du

(1) Muller, Essai sur la dyspepsie cardiaque. — Hautecœur, Troubles et lésions de l'estomac chez les cardiaques. Thèses de Paris, 1886 et 1891.

suc gastrique est diminué, ainsi que la motricité stomacale.

A la période *asystolique*, l'anorexie est absolue et la moindre digestion des aliments entraîne une sensation de pesanteur épigastrique, due à la distension gazeuse, avec pyrosis, éructations, parfois même vomissements très rebelles. Ces vomissements sont teintés de sang par des globules rouges plus ou moins déformés (Carrière).

On a voulu résoudre la question pathogénique de ces troubles divers uniquement par le chimisme stomacal. Or, rien n'est plus variable. Sans doute, on a le plus souvent constaté la diminution ou même la presque disparition de l'acide chlorhydrique (Adler et Stern, Hautecœur). Mais ensuite, les mêmes auteurs, puis Einhorn et Murdoch, ont vu comme moi-même qu'il n'y a rien de constant dans les modifications subies par le chimisme stomacal des cardiaques, et comme le dit si bien A. Robin, pour résoudre la question il suffit « de juxtaposer exactement la clinique et la chimie », ce qui prouve une fois de plus que la clinique doit toujours avoir le dernier mot. C'est ainsi qu'il admet judicieusement la classification suivante pour les dyspepsies d'origine cardiopathique : 1° la dyspepsie hyposthénique par stase veineuse ; 2° la dyspepsie hypersthénique réflexe des aortiques ; 3° la dyspepsie hyposthénique par anémie locale ; 4° la paralysie de l'estomac (dont j'ai fourni un bon exemple dans les synergies morbides du pneumogastrique) ; 5° les dyspepsies médicamenteuses et mécaniques (1).

2° Cardiopathies artérielles. — A ces diverses dyspepsies on doit ajouter celles des *cardiopathies artérielles* et de l'artériosclérose qui doivent nous arrêter un instant.

Ici, pour la production des troubles gastriques, ce n'est pas seulement l'état du cœur qui est en cause, c'est

(1) Adler et Stern, *Berl. klin. Woch.*, 1889. — Hautecoeur, *loc. cit.* — Einhorn, *Berl. klin. Woch.*, 1889. — Murdoch, *New York med. Journ.*, 1899. — A. Robin, *loc. cit.* — H. Huchard, *Union médicale*, 1876.

encore et surtout celui du rein. Le travail récent d'Enriquez et Ambard sur la sécrétion gastrique dans les néphrites vient donc à l'appui de notre opinion nettement formulée sur l'importance de l'élément rénal et du traitement rénal dans les diverses cardiopathies artérielles. Il établit que la sécrétion gastrique tend à diminuer progressivement au cours des néphrites chroniques, et qu'au cours des néphrites aiguës, comme Biernatzky l'a nettement constaté, les fonctions stomacales sont en relation directe avec les améliorations ou les aggravations de la maladie rénale, d'où les conclusions suivantes : 1° Lorsque les néphrites sont de type albuminurique, elles restreignent le plus souvent la sécrétion gastrique et s'accompagnent d'hypochlorhydrie et même d'anachlorhydrie ; 2° lorsqu'elles sont latentes, après avoir été bénignes au début, ou qu'elles se traduisent exclusivement par de l'hypertension artérielle, elles provoquent souvent l'hypersécrétion gastrique. Celle-ci survient donc surtout dans les néphrites où l'imperméabilité rénale étant à son maximum, favorise la surcharge anormale de l'organisme en chlorures. Car il a été démontré par Vincent que l'hyperchloruration augmente la chlorhydrie et que l'excès des chlorures dans l'organisme « constitue l'excitant général par excellence de la sécrétion gastrique ».

Il est vraisemblable — ajoutent Ambard et Enriquez — que « la surcharge chlorurée qui aggrave nettement la lésion rénale aggrave également la lésion gastrique. Ici, l'effet excitateur du sel s'efface devant son effet dépresseur, d'où hypochlorhydrie. Mais, pour la même raison, la déchloruration qui améliore la lésion rénale améliore aussi la lésion gastrique, et c'est aussi sans doute la raison pour laquelle la déchloruration diminue l'hypochlorhydrie. Mais comment, dans les cas de sécrétion initialement moyenne, la déchloruration provoque-t-elle de l'hyperchlorhydrie passagère? En appliquant exactement le même raisonnement, on peut admettre que la déchloruration améliore plus rapidement la lésion gastrique qu'elle ne ramène l'équilibre chloruré géné-

ral de l'organisme. Dans ce cas, l'état de la muqueuse gastrique est très rapidement amélioré, et pendant une courte période de temps on est en présence d'une muqueuse fonctionnellement normale et d'un organisme en état de surcharge chlorurée transitoire. Les rapports de la sécrétion gastrique dans les néphrites sont donc très complexes, ils semblent régis par un double élément : surcharge chlorurée de l'organisme et état de la muqueuse gastrique » (1).

Ces faits, encore un peu obscurs, ont une réelle importance, et l'on n'a pas songé à en déduire toutes les conséquences pratiques, surtout au point de vue de l'indigestibilité du lait que l'on constate chez beaucoup de sujets atteints d'une imperméabilité rénale plus ou moins accusée. Celle-ci, par la rétention des chlorures, détermine l'hyperchlorhydrie stomacale, laquelle, comme je vous l'ai appris, en favorisant la production d'un gros coagulum lacté dans l'estomac, donne lieu à des accidents nombreux : flatulences, éructations, sensation très pénible de plénitude gastrique, nausées, vomissements, dyspnée, hypertension pulmonaire. Dans ces cas d'intolérance lactée, on ne doit pas continuer l'usage du lait, et il est indiqué de prescrire auparavant un régime alimentaire très déchloruré dans le but d'atténuer la production exagérée d'acide chlorhydrique.

Tout cela vous montre la grande importance du sujet au point de vue pratique, et vous prouve une fois de plus combien j'ai eu raison d'établir des différences capitales entre les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles. Dans celles-ci, les troubles gastriques sont souvent sous la dépendance de l'état rénal ; dans celles-là, elles sont dues surtout à l'état de la circulation veineuse, d'où une médication différente : rénale pour les premières et réellement

(1) Biernatzky, La digestion stomacale dans les néphrites (*Vratch* et *Berl. klin. Woch.*, 1891). — Vincent, Hyperchlorurie alimentaire et hyperchlorhydrie (*Soc. méd. des hôp.*, 1904). — L. Ambard, Rétentions chlorurées dans les néphrites interstitielles. Thèse de Paris, 1905. — Raulot-Lapointe, Thèse de Paris, 1906. — Enriquez et Ambard, La sécrétion gastrique dans les néphrites (*Soc. de biologie* et *Semaine médicale*, 1907).

cardio-vasculaire pour les secondes. Pour celles-ci, c'est en traitant le cœur, en améliorant son fonctionnement qu'on peut guérir les troubles gastriques; mais souvent ils ont une influence fâcheuse sur l'évolution de la cardiopathie.

En présence de ces troubles gastriques, il faudra soigneusement éliminer l'idée de lithiase biliaire à forme pseudo-gastralgique. La douleur irradiée vers l'épaule droite ne débute que quelques heures après le repas; la sensibilité est plus accusée à l'hypocondre droit et la vésicule biliaire est souvent sensible, de même la douzième vertèbre dorsale. D'autre part, on établira que l'accès douloureux n'est pas dû à une lésion gastrique primitive, hyperchlorhydrie, gastrite ulcéreuse, etc. ; l'examen du malade, du chimisme gastrique permettront d'assurer le diagnostic.

Avant d'être affirmatif, il faudra successivement examiner les éventualités suivantes : La digitale, la caféine, l'iodure sont-ils la cause de ces troubles gastriques ? L'alcool est-il à incriminer? Est-on en présence d'urémie à forme gastrique? N'est-ce pas le foie hyperémié qui en impose pour une douleur stomacale? Éclairés par les notions que je vous ai enseignées en parlant de l'intoxication digitalique, de l'abus des iodures, en attirant l'attention sur la sensibilité du lobe gauche du foie dans les cardiopathies, vous ferez un diagnostic exact.

Une fois parvenu par exclusion au diagnostic de gastropathie d'origine cardiaque, il faudra, avant de conclure d'une manière définitive, se rappeler qu'il est nécessaire de faire les deux constatations suivantes :

1° Les troubles gastriques apparaissent ou s'exaspèrent lorsque l'état du cœur s'aggrave, lorsque son fonctionnement devient plus défectueux ;

2° Ils disparaissent au contraire si le fonctionnement du cœur s'amende, soit spontanément, soit thérapeutiquement.

Il y a lieu, au point de vue du traitement, de se rappeler la formule de Peter : « entourer l'estomac de soins pieux ». On ne doit le fatiguer ni par les remèdes, ni par une alimentation

défectueuse ou trop abondante. Le médicament héroïque des cardiopathies, la digitale, suffit souvent pour faire disparaître plus ou moins longtemps avec les troubles circulatoires les accidents gastriques dont ils étaient la manifestation symptomatique.

Ainsi, de même qu'il y a une *synergie cardio-rénale* surtout dans les cardiopathies artérielles, de même et le plus souvent, dans les cardiopathies valvulaires, il y a une *synergie cardio-gastrique* en vertu de laquelle les maladies des voies digestives, principalement celles de l'estomac, retentissent sur le cœur, et réciproquement. La thérapeutique s'empare de cette notion pour diriger la médication, tantôt sur l'estomac, tantôt sur le cœur.

VII

CŒUR PHYSIQUE ET CŒUR MORAL.

I. Influences morales. — Cœur physique doublé d'un cœur moral. Conséquences du surmenage moral pour les vaisseaux et le cœur. Choc moral et choc physique. Cardiopathies artérielles parfois dues en grande partie à des influences morales répétées. Quelques faits. Émotion et asystolie. Surmenage moral et surmenage artériel. Opinion de Corvisart, de Claude Bernard.
II. Mort par émotion. — Plusieurs exemples récents. Syncopes mortelles par douleur physique ou morale. Discussion des observations.
III. Mort par irritation des extrémités nerveuses. — Loi de Claude Bernard. Expériences de Brown-Séquard, Claude Bernard, Goltz. Anesthésie chloroformique incomplète et mort par conservation des réflexes. Réflexes moraux et syncopes émotives. Conclusion : Syncopes mortelles sur des cœurs lésés avec insuffisance de résistance. Dilatation aiguë du cœur avec lésions antérieures du myocarde.

I. — *Influences morales.*

La médecine morale des cardiopathies est nécessaire, non pas tant pour empêcher leur développement que pour prévenir certains accidents et les troubles de compensation. Au surmenage *physique* qui, dans les professions nécessitant de grands efforts ou des marches prolongées, peut déterminer des troubles hyposystoliques ou asystoliques que le simple repos suffit à faire disparaître, il faut ajouter le surmenage *moral*. Celui-ci doit être évité, d'autant plus que, prolongé et répété, il est capable de créer de toutes pièces, non pas une cardiopathie valvulaire, mais une cardiopathie artérielle. Car il ne faut jamais oublier cette pensée bien traduite par Peter : « Le cœur physique est doublé d'un cœur moral ».

Voyez un homme sous le coup d'une triste et violente émotion. La face pâlit et se couvre de sueur, les extrémités se re-

froidissent, le pouls est petit, faible et misérable, une angoisse indicible étreint le cœur dont les battements précipités et tumultueux peuvent se suspendre au milieu d'un état lipothymique ou syncopal. Ici, l'existence d'un spasme vasculaire presque généralisé est indéniable. Or, supposez des émotions qui se répètent, qui s'accumulent et se perpétuent, — car pour elles il y a peu d'accoutumance du système vaso-moteur, — et alors vous comprendrez, sans parler même de l'épuisement nerveux, ce que peut produire sur le cœur central l'état de tension plus ou moins permanente du cœur périphérique dans la vie agitée des hommes politiques, des financiers, des ambitieux ou des incompris. Puisqu'on admet l'influence aggravante des chocs traumatiques sur les cardiopathies préexistantes, il n'y a pas de raison pour penser que le *traumatisme moral* souvent répété et prolongé ne puisse déterminer à la longue les mêmes effets.

Un homme de cinquante-deux ans, riche banquier dans une ville importante, maire et conseiller général, descend dans l'arène politique. Grand électeur de son pays, il combat alors ses adversaires avec une vigueur inaccoutumée par la plume et par l'action. Mais l'heure des déceptions arrive ; ses candidats sont battus par la partie adverse ; battu lui-même, il ne parvient qu'à grand'peine à rester à la tête de l'administration de la cité. Puis les désastres de ses finances succèdent aux désastres de son ambition déçue. Le visage pâlit, le cœur est agité par de folles palpitations, le pouls est serré, petit, concentré, et le médecin voit évoluer pas à pas et jour par jour une affection cardiaque d'origine artérielle. Les artères tendues, résistantes d'abord au toucher, deviennent dures et athéromateuses, l'aorte se dilate, et l'on finit par constater, après cinq années de surtension artérielle continue et considérable, une double lésion de l'orifice aortique. Chez cet homme, on ne peut invoquer aucune de ces causes : syphilis, alcoolisme, goutte, rhumatisme, tabac. Seules, les émotions de sa vie tourmentée avaient agi en déterminant un double

surmenage, celui du système nerveux et surtout celui du système circulatoire. Il mourut bientôt asystolique.

Dès 1889, dans mes leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux, je rapportais cet exemple dont l'impression n'a pas quitté mon souvenir, et je citais d'autres faits semblables, comme celui de ce préfet atteint d'une cardiopathie récente déjà très aggravée par des préoccupations politiques. Pour son malheur, les élections générales approchaient. Il fallait faire échouer le candidat de l'opposition, homme très populaire. Le préfet donna fougueusement de sa personne et le candidat populaire ne fut pas nommé. « Vous m'avez battu, — lui avait dit après son échec le candidat évincé, — mais vous en mourrez. » La prédiction s'est complètement réalisée; le fonctionnaire mourut, quatre mois plus tard, enseveli dans son triomphe.

Ainsi, d'une part, les émotions morales, ce qui est le cas le plus ordinaire, aggravent une cardiopathie préexistante, et d'autre part elles peuvent créer de toutes pièces, ce qui est sans doute très rare, une cardiopathie artérielle.

Comme il arrive souvent pour toutes les questions médicales, on est tombé d'un excès dans un autre, et après avoir, avec Corvisart, exagéré la fréquence des cardiopathies acquises par les passions et les émotions répétées, on est arrivé à nier complètement le fait. « Je ne suis pas le seul médecin qui ait pensé — disait ce dernier auteur — que les lésions organiques du cœur ont été plus fréquentes dans les horribles temps de la révolution que dans le calme ordinaire de l'ordre social. »

Plus tard, un médecin italien, Schina, dans une longue dissertation, se rangea à cette opinion que Beau devait plus tard accepter. Puis, Leudet se montra très judicieusement réservé sur cette question, tout en concluant à « l'influence réelle des causes morales sur les affections organiques du cœur, sans pouvoir toutefois la démontrer d'une façon certaine. » Lamarre (de Saint-Germain), dans une communi-

cation à l'Académie de médecine, et son rapporteur, Peter, ne doutent pas de l'influence des grandes émotions sur les cardiopathies. Dans sa relation d'affections cardiaques sans lésions valvulaires, Bernheim (de Nancy) cite plusieurs observations pour lesquelles les « causes morales déprimantes » ont certainement dû jouer un rôle. Il suffit de signaler le fait d'une femme de soixante-six ans, non rhumatisante, réduite à la misère après les plus grands revers de fortune, qui éprouva d'abord de violentes palpitations auxquelles succéda une dyspnée croissante. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie ventriculaire considérable avec plaques athéromateuses de l'aorte et intégrité des orifices du cœur.

Ces faits démontrent, comme je l'ai établi, que le surmenage moral agit défavorablement sur le cœur en produisant le surmenage artériel (1).

Dans une conférence sur les fonctions du cœur et ses rapports avec le cerveau, Claude Bernard s'exprime ainsi : « Quand, après avoir éprouvé de longues angoisses, on dit qu'on a le cœur gros, cela répond à des conditions physiologiques particulières. Nos expériences nous ont montré, en effet, que des excitations d'une intensité graduellement croissante émoussent ou épuisent la sensibilité du cœur, sans en arrêter les battements. Les impressions douloureuses prolongées, devenues incapables d'arrêter le cœur, le fatiguent donc sans retarder ses battements, prolongent la diastole et font éprouver dans toute la région précordiale un sentiment de plénitude ou de resserrement » (2).

(1) H. Huchard, *loc. cit.* — Corvisart, Essai sur les maladies du cœur, 1818. — Schina, *Archivio di med. pratica Univ.*, Torino, 1834. — Beau, *Traité clinique d'auscultation*. Paris, 1856. — Leudet, Influence des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur. Thèse d'agrégation, Paris, 1853. — Bernheim, Leçons de clinique médicale. Paris, 1877. — Lamarre, Rôle du système nerveux dans les maladies du cœur. Paris, 1881.

(2) Cl. Bernard, *Revue des cours scientifiques*, 1864-1865.

II. — Mort par émotion.

C'est encore Claude Bernard qui a exprimé cette idée dans la même conférence : « Lorsqu'on dit que le cœur est brisé de douleur, il se passe dans cet organe des phénomènes très réels. Le cœur s'est arrêté, si l'impression douloureuse a été trop soudaine, et il en est résulté une syncope avec les crises nerveuses qui en sont les conséquences. On a donc bien raison d'user de ménagement quand il s'agit de faire connaître à quelqu'un une de ces nouvelles terribles qui bouleversent l'âme. »

La syncope par émotion est un fait fréquent et presque banal. Mais cette syncope peut-elle être mortelle, et dans quelles conditions? Là est la question. Je l'ai étudiée à propos d'un fait observé il y a peu de temps dans mon service et dont j'ai donné l'intéressante relation avec mon interne d'alors, le Dr Amblard (1).

La mort subite d'un savant illustre (de Berthelot) à l'annonce de celle de sa femme, le même accident chez un négociant affolé par l'irruption de grévistes dans son magasin, sont deux exemples récents et bien nets de la mort par syncope. Une émotion violente est en effet susceptible de provoquer une syncope mortelle, à cette condition toutefois que l'appareil cardio-vasculaire soit déjà atteint de lésions qui, en diminuant sa résistance, favorisent l'arrêt prolongé et définitif du cœur.

Deux malades soignés à l'hôpital Necker étaient atteints, l'un de maladie mitrale, l'autre d'insuffisance aortique. Le premier s'étant acheminé graduellement vers l'asystolie, succombait à des embolies pulmonaires répétées. Pendant la

(1) H. Huchard, Leçons sur les maladies du cœur, 1889. — P. Merklen, Du rôle de l'émotion dans l'asystolie (*Semaine médicale*, 1899). — H. Huchard et L.-A. Amblard, La mort subite par émotion (*Journal des praticiens*, 1907). — Muller, *Munch. med. Woch.*, 1906. — P. Brouardel, La mort et la mort subite, 1895, 1 vol. in-8.

visite du matin, il mourut sous nos yeux. A ce moment même, son voisin, dont l'état était loin d'être aussi alarmant, se pencha en avant, poussa un léger cri et s'affaissa. Il était mort. L'autopsie révéla chez lui des lésions accentuées des valvules sigmoïdes aortiques et des plaques d'athérome oblitérant partiellement l'orifice des coronaires.

Dans un autre cas, chez une malade atteinte de multiples lésions valvulaires et d'un épanchement intrapéricardique latent, l'émotion provoquée par l'examen détermina une syncope mortelle. Au moment même où l'on pratiquait l'auscultation, le cœur cessa de battre. Voici son observation :

Mme D..., âgée de quarante-quatre ans, entre le 7 février 1907 à l'hôpital Necker. Elle est dans un état grave : faiblesse extrême, dyspnée excessive, facies jaunâtre, pommettes violacées, lèvres cyanosées. Un œdème rouge foncé et assez dur déforme les deux membres inférieurs. Le cœur est très rapide et les bruits difficiles à différencier. On croit entendre un souffle systolique à la pointe du cœur. Le pouls est petit, fréquent, très irrégulier. Congestion pulmonaire aux deux bases sans épanchement pleural et dyspnée très marquée. Le foie est dur et douloureux, surtout au niveau du lobe gauche, débordant de trois travers de doigt le rebord costal, sans ascite. La malade urine très peu, et dans la suite la diurèse alla en croissant rapidement, mais avec albuminurie abondante (3 gr. par litre) survenue plus tard. Tous ces graves accidents doivent être rapportés à une cardiopathie avancée, provoquée par les multiples et sévères atteintes de rhumatisme articulaire au cours de la jeunesse.

Stationnaire le jour suivant, l'état général se trouve sensiblement amélioré le surlendemain. L'œdème persiste, mais la quantité d'urine émise s'élève de 100 à 500 grammes, puis à 1 litre le troisième jour ; l'albuminurie diminue ($2^{gr},50$ par litre). Le cœur, qui s'est ralenti, se contracte avec énergie, et on entend à la pointe un souffle systolique râpeux et très fort qui se propage vers l'aisselle gauche, jusque dans le

dos. L'orifice aortique est le siège d'un double souffle, systolique et diastolique, le premier granuleux, le second plus doux. Aucun signe d'épanchement pleural ou péricardique ne peut être relevé, l'impulsion du cœur est transmise à la main avec force. La zone de matité précordiale est de dimensions normales. Le pouls, incomptable le premier jour, reste petit et irrégulier, mais notablement moins accéléré.

Dix gouttes de digitaline sont prescrites pendant cinq jours avec le régime lacté. On obtient ainsi une diurèse meilleure, et un litre d'urine est recueilli chaque jour. Au sixième jour, celle-ci ne contient plus qu'un gramme d'albumine.

Sous l'influence de la médication digitalique, l'état général s'améliora sensiblement, et la crise asystolique était conjurée; presque plus d'œdème, plus de congestion pulmonaire. La malade respire librement, l'insomnie a disparu. Les jours suivants, l'amélioration persiste, et le 23 février la malade, étant examinée comme à l'ordinaire, ne présente aucun symptôme inquiétant.

Après une première auscultation, ayant appliqué légèrement la main sur le lobe gauche du foie de la malade, j'entendis celle-ci pousser un léger cri, provoqué par la douleur. Puis je me penchai pour un nouvel examen, lorsque la malade, rejetant la tête en arrière, expira immédiatement.

L'autopsie révéla l'existence des lésions cardiaques antérieurement diagnostiquées : insuffisance et rétrécissement mitral, insuffisance et rétrécissement aortique. Mais un épanchement d'environ 400 grammes de liquide clair distendait le péricarde. Celui-ci ne présentait ni adhérences, ni dépoli, témoignages de lésions péricardiques anciennes. Les artères coronaires, dont l'ouverture n'était obstruée par aucune plaque volumineuse d'athérome, étaient complètement perméables. Quelques plaques discrètes d'athérome étaient disséminées sur l'aorte, les reins étaient congestionnés; le foie gros, dur, présentait l'aspect décrit sous le nom de foie muscade. Les poumons étaient légèrement congestionnés à la base sans infarctus.

Telle est l'observation dont plusieurs points importants restent à fixer.

1° L'épanchement existait-il pendant la vie, ou ne s'était-il formé qu'au moment de la mort ?

2° Était-ce là un épanchement dû à la péricardite, ou un hydropéricarde ?

3° Cet épanchement est-il par lui-même la vraie cause de la mort, ou bien faut-il incriminer une syncope d'autre origine : douloureuse ou émotive ?

Sous l'influence d'une lente agonie, on peut parfois trouver dans les plèvres ou dans le péricarde une quantité de liquide (100 et 200 gr.) qui, tout en étant pathologique, n'a pas d'importance au point de vue clinique. On peut même se demander si ce liquide n'est pas survenu au moment de la mort, ce qui est probable dans beaucoup de circonstances. Mais, quand la quantité de liquide dépasse 150 grammes, on dit qu'il y a hydropéricarde. C'était vraisemblablement le cas chez notre malade. Aucun signe, en effet, ne pouvait faire croire qu'il s'agît d'une péricardite aiguë avec épanchement séro-fibrineux. Aucune élévation de la température, aucune douleur, soit précordiale sur le trajet du phrénique, soit articulaire et dénotant un rhumatisme aigu, ne peut le faire supposer. Le liquide très clair, l'absence de tout signe de réaction du péricarde qui avait conservé son aspect lisse sans aucune adhérence de ses feuillets, le cœur nageant dans le liquide, écartent cette hypothèse. Il s'agissait bien d'un hydropéricarde absolument latent, et en l'absence de tout autre épanchement, pleural ou abdominal. Le cœur fut trouvé petit, arrêté en systole, et les cavités droites n'étaient nullement distendues, ainsi qu'il est de règle en pareil cas.

Les lésions cardiaques rendent compréhensible la fin dramatique de la malade, et l'émotion avait sans aucun doute brusqué l'évolution naturellement fatale. Cependant, cette émotion n'est certes pas le seul facteur que l'on soit en droit de faire intervenir, et il est possible que la douleur due à la palpation, très légère à la vérité, de la région épigastrique ait

joué aussi un certain rôle. Ne voit-on pas assez fréquemment l'association de ces deux phénomènes, douleur et émotion, provoquer des accidents syncopaux qu'un seul d'entre eux eût peut-être été impuissant à réaliser? Sans vouloir citer ici les nombreux cas de syncopes mortelles causées par un choc léger déterminant une douleur insignifiante, mais une réaction émotive intense, je rappellerai que A. Cooper a signalé un cas de mort subite provoquée par un léger coup du revers de la main sur la région épigastrique, que Jacob Ehrner a rapporté qu'une pierre lancée sur la région abdominale entraîna ce même accident. L'impression produite par un choc léger sur la paroi abdominale détermine sans doute un réflexe dont le point de départ est l'irritation des ganglions du plexus solaire ou des terminaisons des rameaux du grand sympathique, et le résultat, l'arrêt du cœur, comme Brown-Séquard, Claude Bernard, Tarchanoff, Goltz et Bernstein en ont donné la preuve expérimentale. L'arrêt du cœur amène l'anémie bulbaire, un défaut d'oxygénation du sang avec accumulation d'acide carbonique. Ces phénomènes excitant le bulbe, contribuent ainsi par un cercle vicieux à prolonger l'arrêt du cœur lui-même (1).

C'est sans doute par ce mécanisme que se produisit la syncope qui emporta notre malade. Pareil accident doit rendre prudent pour la palpation du foie, qu'il faut toujours pratiquer avec la plus extrême douceur.

Une autre malade entre à l'hôpital Necker, dans un tel état de faiblesse qu'elle ne peut se tenir debout sans aide. Le plus léger effort provoque une crise douloureuse précordiale avec irradiation dans le bras gauche. L'interrogatoire ne fournit aucun renseignement capable de nous éclairer sur les causes ou la nature de ces accidents. L'âge (trente-quatre ans) n'était pas en faveur de lésions artériosclérenses.

Les battements du cœur, très rapides et très irréguliers, ne

(1) A. Cooper, *Lectures on surgery*, 1824. — J. Ehrner, cité par E.-F. Hosteing, Essai sur la syncope. Thèse de Paris, 1877.

permettaient pas d'abord de reconnaître l'existence de lésions valvulaires. Dans la suite, l'administration de la digitale ayant un peu ralenti ces battements, je posai le diagnostic d'angor pectoris d'origine coronarienne accompagnant un rétrécissement mitral avec arythmie palpitante. Les crises douloureuses, sous l'influence du repos, allèrent en s'espaçant; l'état général devint meilleur, et la malade toléra quelque nourriture (lait et képhir) qu'elle ne pouvait antérieurement supporter.

Brusquement, pour un prétexte futile, elle est prise d'une colère furieuse, et la légère douleur provoquée par la piqûre de l'aiguille d'une seringue de Pravaz suffit à déterminer une syncope mortelle. Elle s'affaissa en poussant un léger cri.

L'examen nécropsique montra l'existence des lésions diagnostiquées : rétrécissement de l'orifice mitral avec épaississement des valvules, plaques d'athérome obstruant en partie l'origine des artères coronaires.

III. — Mort par irritation des extrémités nerveuses.

Voilà des faits, et il en existe bien d'autres démontrant cliniquement l'exactitude de ce principe physiologique de Claude Bernard : « La partie d'un nerf où l'on peut produire la plus vive excitation est la périphérie » (1). Je vous ai mentionné les expériences de Brown-Séquard, de Claude Bernard et de Goltz, expériences déjà anciennes puisqu'elles datent de 1856 et 1863, et il n'est pas inutile de vous les décrire en deux mots. En percutant l'intestin d'une grenouille, ils ont réussi à provoquer un arrêt plus ou moins prolongé du cœur. Celui-ci ne se produit plus après la section préalable des pneumogastriques, ce qui prouve en même temps que l'action réflexe se propage le long de ces nerfs. On comprend alors ces morts subites et inopinées à point de départ intestinal, observées dans la

(1) Courbon-Perusel (Courbon-Perusel, *Journal de médecine et pharmacie*, 1806) aurait cité plusieurs observations de morts subites sans autre lésion que la présence d'un grand nombre de lombrics dans l'intestin. Mais ces observations manquent d'un contrôle anatomique sérieux. — Martineau, *Société médicale des hôpitaux*, 1875.

convalescence de la fièvre typhoïde, ou encore à la suite de la ponction d'un kyste du foie, d'après Martineau, une simple paracentèse abdominale ou l'ouverture d'un kyste de la rate, à la suite d'un coup sur l'épigastre, comme on a pu observer des syncopes après l'ingestion d'eau glacée.

La production de ces accidents n'est pas due seulement à l'irritation de l'extrémité des nerfs viscéraux, elle est encore imputable à celle des nerfs périphériques. Ce qu'il faut craindre dans la chloroformisation, surtout dans celle des cardiaques, c'est la persistance d'un réflexe dû à une anesthésie incomplète, d'où les morts subites signalées par Jones, Lauder-Brunton et Willième en 1875, à une époque où l'on endormait insuffisamment les cardiopathes soumis à une opération chirurgicale. J'ai démontré que la seule manière d'éviter ces accidents mortels, c'est d'endormir complètement les malades afin de supprimer les réflexes (1).

Mais les *réflexes moraux* ne peuvent être aussi facilement évités, et c'est ainsi que se produisent des syncopes mortelles par émotion. Aux exemples que j'ai déjà signalés, on peut ajouter les suivants :

On est sur le point d'opérer une hernie étranglée sans chloroforme. Au moment où le chirurgien Miller divise la peau, comme le raconte Simpson, le malade s'évanouit et meurt. — Avant même le commencement de l'opération d'une hernie étranglée, John Argyll voit un malade atteint d'une syncope mortelle au moment où il prenait le bistouri. — Lauder-Brunton cite des faits à peu près semblables, et Cazenave raconte l'histoire d'une syncope mortelle survenue chez un homme de soixante ans par frayeur d'une opération de la taille (2).

(1) H. Huchard, Consultations médicales, t. I. Thérapeutique clinique. Paris, 1909.

(2) Jones, *British medical Journal*, 1875. — Lauder-Brunton (pendant une avulsion dentaire) cité par Hosteing (*loc. cit.*). — Willième (avulsion dentaire), *Congrès de Bruxelles*, 1875. — John Argyll, *Surgical practice*, 1846. — Cazenave, *Gazette des hôpitaux*, 1866. — Lauder-Brunton, *Abernethian Society*.

Ces divers exemples viennent à l'appui de l'opinion généralement acceptée, relative à l'influence des phénomènes moraux sur l'aggravation des cardiopathies. Les soucis répétés, les chagrins, les émotions violentes ont une répercussion sur l'appareil cardio-vasculaire, provoquant des lésions dues à la vaso-constriction périphérique dont témoigne la pâleur subite du malade. Sans conséquence grave immédiate si le cœur est sain, elles peuvent cependant hâter l'apparition ou l'aggravation de l'artériosclérose, par suite de la répétition des crises hypertensives qu'elles déterminent.

Mais si le cœur, déjà gravement atteint, est incapable de résister à une modification brusque apportée dans les conditions de la circulation par le fait d'une émotion violemment ressentie, son arrêt peut se produire subitement, et la mort survenir en quelques instants.

Donc, ces syncopes mortelles par émotion ne peuvent se produire le plus souvent que sur des cœurs préalablement altérés. Il en est de même de la *dilatation aiguë du cœur* qui ne survient presque toujours qu'à la faveur d'anciennes lésions du myocarde, capables d'affaiblir sa résistance, et depuis dix ans je ne cesse de répéter : Un cœur ne se dilate que s'il est dilatable, et il n'est dilatable qu'à la condition de présenter au préalable des altérations diverses de sa fibre myocardique. Cette loi a été vérifiée ensuite par divers auteurs, notamment par de la Camp qui a démontré que les efforts musculaires les plus violents sont incapables de dilater les cavités ventriculaires tant que le myocarde reste sain, par Selig qui n'a jamais vu de grands efforts physiques déterminer une dilatation aiguë du cœur sain (1).

(1) H. Huchard, Traité des maladies du cœur, 1899. — De la Camp, Experimentelle Studien über die akute Herzdilatation (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1905). — A. Selig, *Wiener klin. Woch.*, 1905. — L. Cheinisse, Existe-t-il une dilatation aiguë du cœur? (*Semaine médicale*, 1907).

VIII

SYNERGIES MORBIDES DU PNEUMOGASTRIQUE

I. Trépied morbide du pneumogastrique. — Affections de l'estomac, du poumon, du cœur s'influençant réciproquement. Névralgie et névrite du pneumogastrique; dilatation stomacale d'origine nerveuse; gastralgie et angine de poitrine, congestion pulmonaire. — Angine de poitrine nerveuse et congestion pulmonaire; observation. — Formes syncopale et dyspnéique de la dyspepsie. — Toux émétisante des tuberculeux. Dyspepsie prémonitoire de la tuberculose pulmonaire; fausses maladies de l'estomac. — Facile excitabilité du nerf vague.
II. Trois asystolies. — Asystolie des cardiopathies valvulaires; toxi-asystolie des cardiopathies artérielles; asystolie nerveuse.
III. Asystolie nerveuse. — Tableau de l'hyposystolie et de l'asystolie (ou asthénie cardio-vasculaire) dans les cardiopathies valvulaires. Asystolies nerveuses : tachycardie, embryocardie, arythmie, symptômes douloureux, lipothymies, syncopes, œdème du poumon. Mort lente par asphyxie dans l'asystolie cardio-vasculaire; mort subite ou rapide par syncope ou œdème suraigu du poumon dans l'asystolie nerveuse. — Asystolie dans le goitre exophtalmique, la tachycardie paroxystique, la tuberculose pulmonaire avec adénopathie trachéo-bronchique, les tumeurs du médiastin, les polynévrites, la vago-névrite, les péricardites et surtout la médiastino-péricardite calleuse.

I. — Trépied morbide du pneumogastrique.

Les pseudo-angines réflexes les plus importantes et les moins contestables sont celles qui ont leur source dans un trouble des fonctions digestives (1). Les auteurs anciens, Heberden, Wichmann et Butter avaient remarqué la provocation fréquente des accès angineux par le travail digestif. Puis, J. Franck et Desportes reconnurent l'existence d'une relation entre l'estomac et le cœur. Enfin, en 1861, on peut lire dans la thèse de Capelle l'observation d'un malade dont les accès d'angor diminuèrent notablement avec l'amélioration des troubles digestifs.

(1) H. Huchard, *Union médicale*, 1879.

Les maladies de l'estomac peuvent retentir sur le cœur, comme nous l'avons vu, non seulement par l'intermédiaire de la circulation, mais aussi par le fait de l'innervation commune de ces deux organes. Anstie avait compris ainsi la question lorsqu'il attirait l'attention sur les relations pathologiques et thérapeutiques de l'asthme, de l'angine de poitrine et de la gastralgie. De son côté, Haberslhon jetait les bases de la pathologie du nerf pneumogastrique, en émettant les propositions suivantes : 1° Les altérations du nerf vague, à son origine, peuvent fournir cliniquement des symptômes d'irritation dans un des organes innervés par le même nerf; 2° l'irritation dans un groupe de branches périphériques peut produire des troubles dans une des régions innervées par le nerf ou dans le tronc nerveux lui-même; 3° les symptômes d'irritation nerveuse peuvent alterner de telle sorte que les troubles des diverses régions innervées par le même nerf vague se succèdent à des intervalles plus ou moins éloignés (1).

Ainsi, dans l'angor pectoris, le retentissement douloureux peut se faire sur les poumons et donner lieu, par une sorte d'épuisement parétique du nerf vague, à de la congestion pulmonaire ou bronchique. Il peut se faire aussi dans un autre territoire du pneumogastrique, à l'estomac, et l'on connaît tous les symptômes gastriques (flatulences, vomissements) accompagnant ou précédant les accès angineux.

Parfois, les phénomènes angineux peuvent être frustes pendant plusieurs années. La *névralgie* ou mieux la *névrite du pneumogastrique* — laquelle survient surtout dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle par suite de la propagation inflammatoire de l'aorte aux nerfs périaortiques — n'atteint ni les filets pulmonaires, ni les filets cardiaques, mais seulement la partie du nerf qui se ramifie dans l'estomac. Alors, il peut se faire que l'affection de l'aorte, latente pour le malade comme pour le médecin, ne se traduise à l'attention que par des

(1) HABERSTHON, Some clinical facts connected with pathology of the pneumogastric nerve (*Guy's hospital reports*, 1875).

symptômes gastriques intenses (flatulences, dilatation de l'estomac, accidents gastralgiques). Cette dilatation de l'estomac, d'origine nerveuse, est comparable à celle qui survient dans l'adénopathie bronchique ou dans toute tumeur du médiastin comprimant le nerf vague. Or, dans un travail sur les affections larvées du cœur, Leared insistait avec raison sur ces troubles gastriques qui absorbent par leur intensité, et bien plus encore par leur fixité, l'attention du malade et du médecin, à tel point que l'affection aortique, cause de tous ces troubles, peut passer inaperçue; il insistait aussi sur ce fait important que, sur dix cas dans lesquels ces accidents gastriques avaient été constatés, huit fois la mort subite était survenue (1). Puis, Broadbent faisait encore la remarque que « ces douleurs gastriques assez violentes, observées parfois au cours des affections de l'aorte, ont un rapport curieux avec l'angine de poitrine ».

A ce sujet, je choisis ces deux faits que j'ai observés :

Il s'agit d'abord d'un homme atteint d'aortite avec insuffisance des valvules sigmoïdes, chez lequel l'affection ne s'est révélée, pendant assez longtemps, que par des symptômes gastriques (accès de gastralgie intense, dilatation énorme de l'estomac, vomissements, tympanite, douleurs vives dans la région du foie ressemblant à des coliques hépatiques) et qui a présenté seulement après quelques mois des symptômes cardio-pulmonaires d'origine nerveuse, puis des accidents d'angine de poitrine auxquels il a succombé.

Un autre malade a souffert pendant plusieurs mois, en l'absence de tout symptôme cardiaque ou aortique, d'accidents gastralgiques assez intenses, au point qu'on put le regarder pendant longtemps comme atteint d'une maladie d'estomac. Bientôt après les douleurs gastriques, apparurent les douleurs rétrosternales, la dyspnée, l'oppression avec accès paroxystiques et les symptômes de dilatation stomacale. En même temps, la percussion et l'auscultation de l'aorte per-

(1) Leared, *Medical Times and Gazette*, 1867.

mettaient de constater l'existence d'une altération de ce vaisseau (aortite et dilatation aortique).

Or, tous les symptômes observés chez le premier malade, comme aussi beaucoup d'autres relatés chez le second, — la dilatation de l'estomac et les troubles gastriques, les congestions pulmonaires mobiles et la dyspnée, les accidents cardiaques de la fin et l'angine de poitrine, — sont reliés à la même maladie, à la même lésion : à la névralgie ou à la névrite du nerf pneumogastrique. Si, dans la plupart des cas, on ne fait mention que des phénomènes angineux, c'est que ceux-ci, je le répète, absorbent trop l'attention, c'est qu'ils sont souvent les premiers en date. Mais, s'ils ouvrent souvent la scène, pouvant se terminer et se terminant fréquemment par des symptômes gastriques ou pulmonaires, ne peut-on pas admettre que ces derniers peuvent, à leur tour, exprimer à eux seuls la souffrance du pneumogastrique pendant plusieurs mois, pour se terminer ensuite par de franches attaques d'angine de poitrine ? Ces considérations sont confirmées par les faits de Leared et par ceux que j'ai pu observer ; elles ont une importance très grande, puisqu'elles touchent à la question même du pronostic. Il en résultera que, dans les insuffisances aortiques, d'origine artérielle surtout, la survenance de certains accidents gastriques, par exemple, pourra, dans certains cas, traduire une souffrance du nerf vague et faire craindre l'imminence d'accidents plus graves du côté du pneumogastrique cardiaque ou pulmonaire.

Voici l'observation d'un malade qui a présenté, au cours et à la suite d'un accès angineux, des accidents sévères de parésie du nerf vague frappant le poumon, l'estomac et le cœur.

Le 5 mars 1879, on accourait en toute hâte me chercher pour un de mes malades qui avait été pris subitement d'accidents graves. Un jour, en causant tranquillement, il ressentit inopinément une douleur vive, angoissante, dans toute la poitrine. La face était pâle, contractée par la souffrance ; des mains de fer et des griffes de plomb semblaient lui com-

primer et lui déchirer l'intérieur du thorax. Je le vis trois heures environ après. Dans cet intervalle, il avait eu des vomissements glaireux assez abondants, mais très pénibles ; la respiration se faisait avec assez de calme, la douleur s'était apaisée ; il n'y avait pas de fièvre ; le pouls était régulier, presque normal à 80, la peau couverte d'une sueur un peu froide, les respirations lentes et paisibles.

Le lendemain dans la matinée, je revois le malade. La nuit a été sans sommeil ; la sensation d'oppression existe toujours, sans la douleur. Le nombre des respirations, qui était seulement de 15 par minute hier, s'est élevé jusqu'à 40 ; les pulsations radiales, au lieu de 80, sont à 120 ; la peau est fraîche et il n'y a pas de fièvre. L'auscultation la plus attentive ne fait rien découvrir au cœur ou aux poumons ; la palpation profonde sur le trajet du pneumogastrique ou du phrénique n'est nullement pénible, et l'on ne détermine de douleur à la pression que dans la gouttière vertébrale droite, au cinquième espace intercostal et en avant au point correspondant.

Le 8 mars, l'anxiété est de plus en plus grande, la sensation d'oppression considérable ; le malade demande de l'air à chaque instant ; la face est pâle, altérée, les traits grippés. Il y a eu quelques vomissements glaireux, et depuis hier soir le malade et son entourage constatent eux-mêmes un symptôme nouveau : c'est un bruit de glouglou qui se produit et qui se fait entendre à distance lorsque le malade ingère quelques cuillerées de liquide. Examinant alors la région de l'estomac, je trouve une dilatation avec distension gazeuse de cet organe telle que la sonorité, facile à constater en arrière de la poitrine, masque le bruit pulmonaire. Les urines permettent de constater une grande quantité d'urates, sans sucre ni albumine. Le pouls est régulier, très fréquent à 140, sans chaleur fébrile ; la respiration à 45. A l'examen du cœur, on perçoit un triple bruit sans aucun souffle (bruit de galop). L'aorte ne présente rien d'anormal, et l'on n'entend point ces claquements valvulaires à résonance tympanique ou clangoreuse qui sont toujours l'indice d'une dilatation aortique. — Le soir, Potain,

appelé en consultation, constate avec moi, en avant de la poitrine, des râles crépitants, superficiels, fins, très nombreux avec sputation franchement sanguinolente.

Le lendemain, 9 mars, les mêmes accidents graves se produisent. Plusieurs accès surviennent, marqués toujours, en outre des crises douloureuses, par des symptômes de congestion pulmonaire avec expectoration saumonée.

Le 10 mars, l'état devient très grave. Le pouls est à 150 (sans fièvre, ce que démontre l'examen thermométrique), régulier, mais ayant perdu de sa force. Les respirations sont au nombre de 70 par minute; l'orthopnée est extrême. Au cœur, on constate toujours un triple bruit, mais sans souffle; aux poumons, les râles crépitants, très fins, très secs, que l'on avait entendus en avant, existent maintenant en arrière, surtout à la partie moyenne du poumon gauche. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, les urines ne sont pas albumineuses, mais elles renferment une certaine quantité de pigment biliaire ; les sclérotiques sont un peu jaunes ; le foie est douloureux à la pression et un peu augmenté de volume.

Dans la journée, je suis appelé pour un accès extrêmement violent. Les lèvres sont d'une couleur violacée ; à plusieurs reprises les doigts se cyanosent ; les extrémités se refroidissent, l'angoisse est extrême, l'orthopnée est à son comble. Aux poumons, les râles persistent, envahissant les deux côtés et les sommets. La dilatation de l'estomac est encore considérable, et le bruit de glouglou se fait toujours entendre avec la même intensité au moment de l'introduction ou plutôt de la chute des aliments dans la cavité stomacale.

Le 14 au soir, l'oppression est extrême, le pouls à 144, l'estomac extrêmement dilaté, tous symptômes indiquant un état parétique du nerf vague. A l'auscultation du cœur, on entend toujours un bruit de galop; le son de percussion des poumons est normal ; mais on constate, à l'auscultation, des râles excessivement fins, nombreux, secs et serrés, s'entendant à l'inspiration, surtout en arrière, aux deux bases, aux deux sommets, avec cette particularité que ceux du sommet

gauche sont plus gros, plus éclatants et qu'il existe à la partie moyenne une zone où ils sont absents. Cette congestion œdémateuse intense, étendue aux deux poumons, confirme encore le diagnostic, et il est décidé que l'on pratiquera l'électrisation du nerf vague. Le pôle positif est placé sur le nerf vague et l'autre sur la paroi thoracique, puis les deux sur le nerf vague. Immédiatement, de 148 le pouls descend à 110. Puis les courants continus sont employés sans résultat. Avant l'électrisation, l'auscultation de la poitrine avait permis d'entendre dans les deux poumons une pluie fine de râles crépitants beaucoup plus ténus, beaucoup plus secs et plus superficiels que les râles de la pneumonie ou de la congestion pulmonaire. Il s'agissait donc d'un œdème pulmonaire suraigu.

Le surlendemain, pendant une séance d'électrisation, le pouls est tombé à 90. Mais les râles sont plus nombreux encore, le flot congestif et œdémateux a envahi toute la poitrine, la dyspnée ne cesse pas. Le bruit de galop a disparu depuis deux jours. Plusieurs séances d'électrisation sont encore pratiquées. Mais le malade meurt, le 19 mars, emporté par une crise dyspnéique violente.

Dans ce cas, l'électricité avait été employée de la manière suivante : à l'aide de courants induits, mais avec des interruptions très espacées, 3 secousses en deux secondes, soit 90 en une minute. Les pôles étaient appliqués, soit les deux ou un au voisinage du pneumogastrique, soit l'un en cette région et l'autre sur la région précordiale. La durée ne dépassait jamais deux minutes sans qu'on ne mît un certain intervalle avant de recommencer l'électrisation. Chaque fois, on électrisait en même temps, et spécialement vers la fin de la séance, avec des courants continus. Après cela, le pôle positif était appliqué sur la nuque, aussi haut que possible, et le pôle négatif était placé d'abord sur le cou, puis pendant un temps plus long sur la région précordiale, progressivement à la pointe et à la base du cœur.

En quelques phrases, résumons cette observation dont la longueur est en rapport avec l'intérêt qu'elle présente.

Un homme jeune encore, indemne de toute atteinte franche de maladie constitutionnelle, de toute affection du côté des appareils respiratoire ou circulatoire, et qui avait souffert seulement, de temps à autre, d'accidents dyspeptiques assez promptement réprimés, est pris subitement, au milieu de la plus parfaite santé et dans le cours d'une conversation, d'une douleur violente, non pas seulement en arrière du sternum, mais dans toute la poitrine, avec quelques irradiations dans les deux bras et au cou. Il se fait transporter chez lui, en proie à une angoisse telle qu'il ne peut même proférer une seule parole. Je le vois quelques heures après. Sa figure exprimait l'anxiété la plus vive, la parole était entrecoupée; il se plaignait « d'une barre qui l'étouffait, d'une sensation de main et de griffe de fer ».

Depuis sept ans je n'avais jamais rien trouvé du côté de son cœur ou de son aorte. Le jour même où je fus appelé, je pratiquai l'auscultation avec soin, et je ne trouvai toujours rien. C'est seulement quelques jours après que nous pûmes constater, avec Potain, les signes d'une dilatation cardiaque légère, sans lésion des valvules ni de l'aorte. Cette dilatation était donc de date récente, elle s'était développée pour ainsi dire sous notre oreille, et loin d'être la cause des manifestations angineuses, elle en était plutôt l'effet. Quelques jours plus tard, les accidents douloureux firent place à une dyspnée permanente traversée par des accès paroxystiques de douleur sous-sternale et d'angoisse si caractéristique, avec symptômes : du côté de l'estomac (dilatation considérable, presque aiguë de cet organe); du côté du poumon (symptômes de congestion ou plutôt d'œdème pulmonaire, mobiles dans leur siège et leur mode d'apparition) ; du côté du cœur (précipitation extrême des battements, dilatation cardiaque, quelques lipothymies, grande fréquence du pouls sans fièvre).

On est donc autorisé à conclure de tous ces accidents que l'excitation très douloureuse du pneumogastrique avait abouti à l'épuisement paralytique du nerf, absolument comme l'aurait fait une excitation électrique intense et prolongée.

Ainsi, deux phases bien distinctes dans cette maladie, en apparence si singulière :

1° Une phase d'excitation douloureuse du nerf vague, marquée par des souffrances rappelant celles de l'angine de poitrine, par la dyspnée sans augmentation notable du nombre des mouvements respiratoires ; 2° phase consécutive à la première, d'une durée plus longue et marquée par tous les signes de la paralysie du nerf vague.

Les symptômes de cette seconde période reproduisaient pour la plupart les accidents qui surviennent habituellement chez les animaux en expérience dont on a coupé un nerf pneumogastrique. Cela est si vrai que l'électrisation du nerf a pu certainement contribuer à ranimer le patient pour quelques jours ; et l'on peut même se demander si, employée dès le début de la maladie, elle n'en aurait pas triomphé.

Sans invoquer constamment pour l'explication de ces accidents divers une des influences réflexes dont on a peut-être eu tort d'abuser et que la physiologie ne démontre pas toujours, pourquoi ne pas admettre que les maladies du poumon ou de l'estomac peuvent retentir sur le cœur et réciproquement, non seulement par l'intermédiaire de la circulation, mais aussi et surtout par le fait de l'innervation commune de ces trois organes?

Tout à l'heure, nous avions vu les maladies de l'aorte et du cœur prendre le masque des affections de l'estomac. Nous allons voir maintenant ces dernières prendre à leur tour l'aspect d'affections cardiaques ou pulmonaires. Chomel cite le cas de dyspepsie qui ne se révélait que par des palpitations très violentes survenant pendant le travail de la digestion, fait dont la connaissance est devenue presque vulgaire. Guipon (de Laon), dans son ancien Traité de la dyspepsie que l'on ne cite jamais (1864), a mentionné une forme *syncopale* de celle-ci, et tout le monde connaît aussi une forme *dyspnéique*, caractérisée par une oppression plus ou moins accusée, consécutive à l'élaboration digestive. Mais, ce que l'on sait

moins, c'est que ces troubles divers ne s'expliquent pas toujours par une influence purement mécanique, c'est-à-dire par l'action de l'estomac distendu par les gaz sur le poumon d'une part, sur le cœur de l'autre. Ce qui prouve la fausseté de cette interprétation exclusive, c'est le fait suivant : Un malade de Chomel, atteint de dyspepsie, éprouvait une oppression considérable confinant à l'orthopnée à la suite de l'introduction de quelques parcelles alimentaires, d'un peu de lait par exemple, cela en l'absence de toute dilatation de l'estomac ou de toute flatulence. Potain parle d'une malade atteinte d'accès de dyspnée qui touchaient à la suffocation imminente par l'ingestion de la moindre quantité d'aliments ou de bouillon, tandis que le lait, ordinairement bien supporté par l'estomac, pouvait être pris impunément en quantité beaucoup plus grande. On peut sans doute expliquer ces accès dyspnéiques par une action réflexe sur les vaisseaux pulmonaires dont la contractilité serait exaltée. Mais on est tout aussi bien en droit de les interpréter par le fait d'une stimulation anormale des filets gastriques du nerf vague, stimulation déterminant assez promptement un ébranlement du tronc nerveux, d'où la dyspnée, d'où les syncopes, d'où encore les palpitations et la dilatation cardiaque.

Dans les affections du poumon, n'observe-t-on pas les mêmes accidents ? Ainsi, au cours de la tuberculose pulmonaire, les vomissements surviennent après la toux (toux émétisante de Pidoux). Ce qui prouve que dans ce cas l'action mécanique ne joue pas toujours le principal rôle, c'est que dans les affections où la toux est parfois tenace, dans l'asthme catarrhal par exemple, comme le fait remarquer Peter, on ne voit jamais survenir de vomissements à leur suite. « Il y a, dit-il, chez certains tuberculeux, et par le fait de leurs tubercules pulmonaires, une sorte d'équilibre instable dans le fonctionnement des nerfs pneumogastriques. Irrités au voisinage des tubercules, ils sont irritables dans tout leur ressort fonctionnel, aussi bien dans le département stomacal que dans le cardiaque ; de sorte que l'ébranlement du pneumogastrique stomacal, par

le contact des aliments, est le point de départ d'un trouble dans l'acte fonctionnel du pneumogastrique respiratoire, d'où la toux par le repas, et par la toux, le vomissement. »

C'est en 1879 que j'ai appelé l'attention sur ces faits de synergies morbides de pneumogastrique, et beaucoup plus tard, d'autres auteurs sont venus les confirmer. Ainsi, en 1888, à l'autopsie de 20 tuberculeux, Lévine a presque toujours constaté des altérations du ganglion plexiforme du nerf vague. En 1894, Barié a invoqué une sorte « d'intolérance du pneumogastrique » comme cause des palpitations chez les phtisiques. Potain, en 1895, admet l'origine nerveuse de ces palpitations et il ajoute qu'au début de la maladie on doit certainement « faire une part prépondérante à l'influence réflexe que met en jeu l'irritation pulmonaire ». Plus récemment, en 1903, Mathieu et J.-Ch. Roux affirment que « chez les tuberculeux, un bon nombre de filets nerveux du pneumogastrique sont lésés ». C'est là une cause fréquente d'éréthisme cardiaque bien étudié enfin dans une thèse plus récente au cours de la tuberculose pulmonaire chronique (1).

Cette irritation des pneumogastriques, dont J. Heine avait déjà parlé dès 1827, peut être due dans la tuberculose à la compression de ces nerfs par les ganglions engorgés (2); et puisqu'il est démontré que l'adénopathie trachéo-bronchique peut être parfois un signe du début de la tuberculose pulmonaire, on comprend parfaitement bien que des symptômes gastriques (dyspepsie, vomissements, douleurs gastralgiques) puissent précéder de plusieurs semaines, et de plusieurs mois même, l'éclosion des accidents pulmonaires. Longtemps avant tous les auteurs que nous avons cités, Bourdon a eu le

(1) Peter, Du traitement hygiénique des tuberculeux (*Bulletin général de thérapeutique*, 1879). — Lévine, Thèse de St-Pétersbourg, 1888. — Barié, *Journal des praticiens*, 1894. — Potain, Clinique médicale, 1895. — Mathieu et J.-Ch. Roux, *Gazette des hôpitaux*, 1903. — M. Grosset, De l'éréthisme cardiaque au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Thèse de Paris, 1904.

(2) J. Heine, Anat. pathol. Fragmente über Phthisie tuberculos. Inaug. Abhandl., Wurzburg, 1827. — Eichmann (*Correspondenzblatt*, 1844) a surtout signalé les lésions du grand sympathique.

mérite d'attirer le premier l'attention sur ces phénomènes dyspeptiques du début de la tuberculose pulmonaire et d'indiquer leur production pathogénique. Les ganglions bronchiques augmentés de volume, ne peuvent-ils pas, disait-il, « comprimer les nerfs pneumogastriques, gêner ou troubler leur fonction et produire, en définitive, des symptômes vers l'estomac ? Des recherches anatomiques seraient nécessaires pour résoudre cette question » (1). Or, ces recherches anatomiques ont été faites et ont absolument confirmé cette opinion. Bien plus encore; si le pneumogastrique stomacal peut être atteint dans ses fonctions et traduire, au début même de la tuberculose, son irritation par des symptômes dyspeptiques tellement accusés qu'ils simulent pendant plusieurs mois une affection de l'estomac (2), de même aussi la lésion ou l'ébranlement du pneumogastrique cardiaque, au commencement de la maladie du poumon, avant même la constatation des phénomènes stéthoscopiques, se traduit parfois par des accidents cardiaques, par des palpitations qui peuvent faire croire à une affection du cœur.

Ainsi, dans les affections inflammatoires de l'aorte, la névrite du nerf vague peut s'annoncer d'abord seulement par des phénomènes de *fausse* dyspepsie, de *fausse* gastralgie, et ceux-ci, exprimant la souffrance du pneumogastrique stomacal, sont souvent les symptômes avant-coureurs de certaines manifestations angineuses qui expriment la souffrance du pneumogastrique cardiaque. Dans la phtisie, l'irritation ou la compression des pneumogastriques peut, à son tour, donner lieu à des symptômes gastriques (dyspepsie, vomissements) ou cardiaques (palpitations). Enfin, dans certaines affections de l'estomac, dans les dyspepsies, l'irritation du pneumogastrique stomacal peut retentir sur les filets cardiaques et pulmonaires,

(1) Bourdon, Recherches cliniques sur quelques signes propres à caractériser le début de la phtisie pulmonaire (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1852).

(2) Les auteurs anciens ont attiré depuis longtemps l'attention sur ces *fausses* maladies de l'estomac : Eichorn, De morbis gastricis phthisiam mentientibus. Gœttingue, 1788. — Simmons, De mirabili quæ pectus inter et ventriculum intercedit sympathiâ. Lug. Bat., 1784.

et donner lieu, en dehors de l'influence mécanique à des lipothymies, à des palpitations, à une dyspnée plus ou moins accusée. Sous l'action de certaines conditions difficiles encore à préciser, les affections du cœur, de l'estomac, des poumons s'influencent réciproquement. Reliés entre eux par une innervation commune, ces organes s'unissent souvent dans leurs souffrances; la douleur de l'un devient la douleur de l'autre, et c'est ainsi que sont constituées les *synergies morbides du pneumogastrique* (1).

En résumé, retentissement facile des affections du poumon et de l'estomac sur le cœur et réciproquement, par l'intermédiaire du nerf vague. Celui-ci, du reste, nous est montré par la physiologie comme facilement irritable. Sans vouloir mettre en doute l'existence des nerfs d'arrêt, on peut admettre, par exemple, que certains nerfs, et parmi eux le grand nerf pneumogastrique, sont plus facilement ébranlés ou épuisés que d'autres. D'après Onimus, si l'excitation électrique du nerf vague produit l'arrêt du cœur, c'est que cette excitation électrique est trop forte. Car, lorsqu'on a appliqué, dit-il, pendant une minute par exemple, le courant d'un appareil induit ordinaire sur ce nerf, on a produit près de 2 000 excitations; on a donc sollicité 2 000 fois en une minute l'activité de ce nerf et des organes reliés à lui par ses filets terminaux, et cela réellement, puisque les appareils induits dont on se sert donnent au minimum 30 à 35 vibrations par seconde. Mais si l'on se sert d'appareils plus faibles, d'un courant produisant un nombre d'excitations égal à celui des battements cardiaques, 50 ou 60 par minute, et non 2 000 comme tout à l'heure, le cœur, loin de s'arrêter, continuera son fonctionnement, ce qui prouverait « qu'une excitation modérée et unique du pneumogastrique, loin d'amener l'arrêt du cœur, en provoque la contraction (2) ». Moleschott et Schiff sont

(1) Voy. les leçons de Potain sur les synergies morbides en général (*Gazette médicale de Paris*, 1879).

(2) Onimus, Des erreurs qui ont pu être commises dans les expériences physiologiques par l'emploi de l'électricité (*Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 1877).

arrivés à cette même conclusion que le nerf pneumogastrique est facilement excitable; dès 1864, Rouget (de Montpellier) avait fait la même remarque : « Une faible excitation du nerf pneumogastrique (comme celle que produit une pince électrique, un arc composé de deux métaux, un petit couple de Bunsen ou de Daniell) active les contractions du cœur ou les ranime si elles étaient suspendues. L'excitation, par un courant plus fort ou à intermittences rapides, détermine, au contraire, l'arrêt du cœur (1). »

J'ai connu une malade, âgée de cinquante ans, atteinte d'accès de gastralgie extrêmement violents, avec vomissements, qui ne cédaient qu'à l'emploi d'injections de morphine répétées. Ces accès gastralgiques ont succédé à quelques attaques d'asthme qui elles-mêmes avaient remplacé, il y a près de cinq ans, des accès très intenses de véritable névralgie cardiaque, caractérisés par des douleurs très vives, de siège précordial, et surtout par de folles palpitations, par des menaces de syncope. Tous ces symptômes cardiaques ont disparu à l'heure actuelle. Le cœur bat normalement; l'auscultation ne permet d'y découvrir aucun bruit morbide ; ainsi, on a vu se succéder, à un assez grand nombre d'années d'intervalle, des troubles sur les trois principaux territoires du pneumogastrique : sur le pneumogastrique pulmonaire (asthme), sur le pneumogastrique cardiaque (névralgie cardiaque), sur le pneumogastrique stomacal (gastralgie).

Cette malade a été atteinte de *névrose du pneumogastrique*, et cette névrose a pour caractère principal de frapper à plusieurs mois, à plusieurs années d'intervalle, des organes différents, reliés entre eux par une innervation commune. Le hasard ne joue aucun rôle dans cette succession d'états morbides qui constituent ce que j'ai appelé le *trépied morbide du pneumogastrique*.

(1) Rouget, Introduction aux leçons de Brown-Séquard sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs. Paris, 1864.

D'autre part, les troubles de l'innervation cardiaque ne sont pas sans agir sur l'état de contractilité du myocarde, les expériences de Eichhorst ayant démontré l'influence trophique des nerfs vagues sur le myocarde et la facilité avec laquelle se produit la dégénérescence de ce muscle chez les oiseaux dont un des nerfs pneumogastriques a été coupé (1). Il y a là un fait dont on peut déjà pressentir toute l'importance. Dans certains cas, le défaut d'irrigation sanguine du myocarde par athérome des artères coronaires d'une part, le défaut d'innervation par névrite cardiaque d'autre part, peuvent contribuer à déterminer promptement les symptômes et les lésions de la dégénérescence du cœur. Donc, en opposition à l'asystolie d'*origine cardio-vasculaire*, plus justement appelée *asthénie cardio-vasculaire*, il y a lieu de placer l'asystolie d'*origine nerveuse* dont nous allons parler.

II. — Trois asystolies.

1° Asystolie des cardiopathies valvulaires. — Chez un cardio-valvulaire vous aviez, quelques mois auparavant, constaté les signes d'une compensation normale ou exagérée. Le choc précordial était fort et bien limité, la pointe du cœur légèrement abaissée, les urines en quantité normale, les viscères sans trace de congestion, et les membres inférieurs sans apparence d'œdème. Puis, sous l'influence de causes diverses, vous voyez survenir le soir un peu d'œdème prétibial ou périmalléolaire, de l'essoufflement facile, des palpitations. Alors, à l'examen vous constatez un peu de congestion douloureuse du foie, de l'hyperémie et de l'œdème pulmonaires; la contraction du cœur est molle, inégale et irrégulière, l'impulsion cardiaque un peu plus étendue, plus diffuse, moins sensible, la pointe déplacée en dehors et en bas, la matité de l'organe augmentée dans le sens transversal; le premier bruit plus ou moins sourd et atténué, le second bruit un peu éclatant au foyer de l'orifice pulmonaire et à gauche du sternum, le

(1) Eichhorst, *Centralbl. f. med. Wissench.*, 1879.

pouls plus faible, les veines jugulaires légèrement gonflées et saillantes, les urines rares et jumenteuses. Tel est, en quelques mots, le tableau de l'*hyposystolie* que j'ai décrit (1). A un degré plus avancé, c'est l'*asystolie* complète, indiquée d'abord par Corvisart, puis bien étudiée par Beau, asystolie dont le tableau a été tracé de main de maître par Maurice Raynaud.

« La face bouffie, l'œil brillant, les narines largement dilatées, la poitrine haletante, le malheureux patient est en permanence dans l'état anxieux d'un homme qui vient d'accomplir une course forcée. Ses lèvres, ses joues sont livides ; son pouls est imperceptible ; les veines du cou sont turgescentes et animées d'une ondulation perpétuelle. Tout son corps est tuméfié par l'anasarque. Le tronc soutenu par un entassement d'oreillers, il passe les jours et les nuits les jambes pendantes hors du lit. Accablé par le besoin de sommeil, il cherche inutilement à goûter quelques instants de repos ; à peine a-t-il fermé les yeux, que sa tête retombe lourdement sur sa poitrine et qu'il se réveille en proie à de nouvelles tortures... De là, cette cruelle alternative : ou se laisser gagner par l'asphyxie, ou se passer absolument de sommeil ».

Tel est le tableau de la mort *lente* par asystolie dans les cardiopathies valvulaires, mort qui peut devenir plus rapide dans celle des cardiopathies artérielles ou de la cardiosclérose pour des raisons que j'ai depuis longtemps indiquées et sur lesquelles je n'ai pas à revenir.

Cette asystolie, cette *asthénie cardio-vasculaire*, est-elle seulement toujours d'origine mécanique, ou ne faut-il pas faire jouer, pour sa genèse, comme Bard (de Lyon) le croit (2), un rôle important aux poussées inflammatoires qui continuent à se produire fatalement sur un cœur malade? Ici, les deux causes (mécanique et inflammatoire ou dégénérative) doivent être certainement invoquées.

Dans l'asystolie des maladies valvulaires, appelée encore,

(1) H. Huchard, Quand et comment doit-on prescrire la digitale? (*Journal des praticiens*, 1887-1888).
(2) Bard, *Lyon médical*, 1892 et 1893.

par Rigal, *asthénie cardio-vasculaire*, c'est l'élément musculaire du cœur et des vaisseaux qui est en souffrance et qui est atteint d'affaiblissement progressif.

2° Toxi-asystolie des cardiopathies artérielles. — Dans le tableau de l'asystolie si bien peint par Raynaud, peut-être y a-t-il place pour l'asystolie des cardiopathies artérielles que j'ai contribué à faire connaître en insistant surtout sur l'élément toxique qui les caractérise. Car, je ne saurais trop le répéter : la cardiopathie artérielle commence par l'intoxication, elle continue par l'intoxication, elle finit par l'intoxication. Dans mes premières leçons sur les maladies du cœur en 1889, et même quelques années auparavant, je l'ai démontré de la façon la plus formelle, et je suis revenu sans cesse sur cette notion très importante, puisqu'elle est la base des indications thérapeutiques et du traitement (1). Mais il importe de bien distinguer les symptômes *cardio-artériels* (arythmie, bruit de galop, cardiectasie, méiopragie des organes, angine de poitrine coronarienne) des symptômes *toxiques* (dyspnée et insomnie, spasmes vasculaires, hypertension artérielle, tachycardie et tachy-arythmie, œdème aigu du poumon, quelques vertiges et délires). Contre les premiers, la médication cardio-artérielle est indiquée ; contre les seconds, la médication antitoxique et rénale. Ici, la dyspnée, sans aucune lésion bronchopulmonaire parce qu'elle est surtout toxique, est le symptôme primordial et constant qui finit par s'accompagner de son symptôme satellite, l'insomnie persistante, de sorte que les malades sont réellement dans cette cruelle alternative : « ou se laisser gagner par l'asphyxie, ou se passer absolument de sommeil ». L'asystolie est toujours tardive. Mais, quand elle s'est installée, avec une dilatation cardiaque souvent considérable et irréduc-

(1) H. Huchard, Leçons sur les maladies du cœur, 1889. Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 1893 et 1899. Rôle de l'intoxication dans les cardiopathies artérielles. *Congrès de physiothérapie de Rome*, 1907. Formes cliniques de l'artériosclérose. *Congrès de Genève*, 1908. Les maladies du cœur et leur traitement. Paris, 1908.

tible dont vous savez les conséquences, avec l'augmentation progressive de l'albumine et de l'imperméabilité rénale, avec un œdème qui finit, devenant souvent très dur, par envahir les membres inférieurs, les bourses et le tronc, avec une dyspnée continue qui se termine fréquemment par celle de Cheyne-Stokes et une insomnie absolument rebelle, quand tous ces accidents sont survenus, on constate qu'il y a quelque chose de plus qu'une simple insuffisance myocardique et qu'il s'agit réellement d'une *toxi-asystolie*.

3° Asystolie nerveuse. — Cette asystolie, que je vais maintenant étudier, est consécutive aux troubles ou à l'affaiblissement de l'innervation cardiaque.

III. — *Asystolie nerveuse.*

Dans cette asystolie tout à fait spéciale, les troubles secondaires de la circulation périphérique sont loin d'occuper la première place : peu ou point d'œdème des membres inférieurs, congestions viscérales passives plus tardives et moins accentuées, moins d'albumine dans les urines. Ce qui domine, ce sont les troubles du rythme cardiaque : *tachycardie* avec accélération souvent extrême du pouls (150 à 200 et même 250 pulsations) ; parfois *état embryocardique* des battements cardiaques, *arythmie* régulière et allorythmie (pouls bigéminé ou trigéminé). Ce qui domine encore, ce sont des *symptômes douloureux* précordiaux, rappelant de loin ceux de l'angine de poitrine vraie et que je range dans la catégorie des pseudo-angines ; ce sont encore quelques troubles fonctionnels importants, comme les *lipothymies* et les *syncopes*, qui terminent souvent d'une façon brutale et subite ces asystolies nerveuses ; ce sont parfois des accès d'*œdème aigu du poumon* qui aboutissent à une mort rapide, comme je l'ai signalé dans les maladies de l'aorte (1).

(1) H. Huchard, L'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte (*Société médicale des hôpitaux*, 1890).

En un mot, dans les asystolies cardio-vasculaires, la mort est lente et survient progressivement par *asphyxie*. Dans les asystolies nerveuses, la mort est souvent subite ou rapide, et survient par *syncope* ou œdème aigu du poumon.

Le tableau suivant est destiné à montrer les caractères cliniques de ces deux asystolies :

ASYSTOLIE CARDIO-VASCULAIRE.

Causes et maladies.	*Principaux symptômes.*
Affections valvulaires du cœur gauche, et principalement affections mitrales; plus rarement affections aortiques. Maladies du cœur droit. Myopathies cardiaques : myocardites interstitielle et parenchymateuse, artériosclérose du cœur ou cardiopathies artérielles. Affections du péricarde : péricardites avec épanchement, symphyse péricardique.	Abaissement de la tension artérielle et augmentation de la tension veineuse. Œdème des membres inférieurs. Hydropisies. Congestions viscérales passives. Arythmie irrégulière et tachyarythmie. Rareté de la tachycardie pure, celle-ci souvent peu accusée. Rareté des lipothymies et des syncopes. Pas d'accidents angineux (sauf dans les cardiopathies artérielles). Asystolie progressive. Mort *lente* par asphyxie. Mort *subite* rare (sauf dans les cardiopathies artérielles).

ASYSTOLIE NERVEUSE.

Causes et maladies.	*Principaux symptômes.*
Névrite du pneumogastrique (vago-névrite). Névrite du plexus cardiaque. Compression des nerfs vagues par des tumeurs : diverses tumeurs du médiastin, adénopathie trachéo-bronchique. Tachycardies, tachycardie du goitre exophtalmique, tachycardie essentielle paroxystique. Parfois, affections aortiques avec compression et inflammation consécutive des nerfs pneumogastriques. Type tachycardique et tachyarythmique de la cardiosclérose.	Hypertension veineuse peu accusée. Œdèmes périphériques peu accentués ou nuls. Congestions pulmonaires précoces et actives d'ordre vagoparétique et non d'origine mécanique. Arythmie rare, souvent régulière; pouls bigéminé, trigéminé, alternant. *Tachycardie*, symptôme prédominant, toujours plus accusé (130 à 200 et même 250 pulsations). Asystolie post-tachycardique. Symptômes douloureux précordiaux assez fréquents. Souvent lipothymies et syncopes. Mort *rapide* ou *subite* par syncope : mort *lente* plus rare, et seulement dans l'asthénie cardio-vasculaire consécutive.

La notion de l'asystolie nerveuse que j'ai établie en 1879 a été confirmée par les observations ou travaux de plusieurs auteurs.

Aujourd'hui il est parfaitement démontré que dans le *goitre exophtalmique* il existe deux sortes d'accès asystoliques : les uns sous la dépendance d'une lésion valvulaire, les autres sous celle d'une dilatation du cœur. Or, celle-ci peut être, d'après mes observations du moins, le résultat d'un véritable surmenage du cœur par tachycardie, et la dilatation cardiaque peut aussi être le résultat direct de la tachycardie, parce que l'accélération extrême des contractions cardiaques ne donne pas au cœur le temps de vider complètement son contenu. Il en résulte que l'asystolie d'origine nerveuse et tachycardique peut prendre quelques-uns des caractères cliniques de l'asystolie mécanique des affections valvulaires, ce qui explique pourquoi la médication digitalique, sans action contre la maladie de Parry-Graves, est capable d'agir favorablement contre ses accès asystoliques.

Friedreich a cité deux cas où il avait observé une augmentation de volume du foie et un pouls veineux hépatique très manifeste « dû sans doute à une insuffisance tricuspide relative, résultant elle-même de l'état de dilatation très prononcée dont le cœur était le siège ». Dans ces deux cas, il se développa, à une période avancée de la maladie, une hydropisie abondante qui s'accompagna même une fois des signes d'un épanchement séreux modéré des cavités pleurales. Ici, il s'agit d'une asystolie d'origine nerveuse, qui a fini par prendre les caractères d'une asystolie mécanique (1).

Il n'en est pas de même de celle qui survient dans la *tachycardie essentielle paroxystique*.

Chez un malade observé par Bouveret (de Lyon), les symptômes d'affaiblissement du cœur se sont d'abord fait sentir

(1) Debove, Note sur les accès d'asystolie survenant dans le goitre exophtalmique (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1880). — Friedreich, Traité des maladies du cœur, 2e édit., 1873. — C.-E. Renard, Tachycardie et asystolie dans les compressions du pneumogastrique. Thèse de Paris, 1893.

sur la circulation du poumon : toux quinteuse et fréquente, crachats visqueux et sanguinolents, hémoptysies, dyspnée de plus en plus accusée, signes de congestion pulmonaire à marche rapidement envahissante, compliquée de pleurésie droite, celle-ci consécutive à des infarctus du poumon. Puis, la cyanose de la face, la turgescence des jugulaires, la tuméfaction du foie et de la rate, la diminution de la sécrétion urinaire et l'albuminurie témoignaient, comme il le dit, de troubles graves dans la grande circulation, de la réplétion croissante du système veineux et de l'abaissement progressif de la tension artérielle. La mort, qui fut causée par l'affaiblissement du cœur, survint par syncope, et Bouveret ajoute judicieusement : « Il s'agit ici d'une asystolie d'une nature toute particulière, dont la marche est extrêmement rapide, et dont la cause première réside, non dans une lésion des valvules ou des fibres musculaires, mais dans une perturbation profonde de l'innervation motrice du cœur (1). »

Cette observation intéressante et ces réflexions sont à rapprocher de celles que j'émettais en 1879, au sujet du malade dont j'ai raconté la longue histoire. Un autre cas, à peu près semblable au point de vue de la terminaison, avait été auparavant signalé par Bristowe (2).

Chez un jeune homme de dix-neuf ans, qui présentait tous les signes de la tachycardie essentielle, sans aucun symptôme de goitre exophtalmique, et dont les battements du cœur arrivaient au chiffre de 240 à 264 par minute, on avait vu survenir des accidents asystoliques : cyanose de la face, œdème des membres, augmentation de la matité précordiale par dilatation considérable du cœur, expectoration sanguinolente et congestion pulmonaire, dyspnée, albuminurie. De temps en temps, survenaient des lipothymies et des syncopes, et un jour il tomba inanimé en jouant au piano.

(1) Bouveret, *Revue de médecine*, 1889. — H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1890.

(2) Bristowe. On recurrent palpitations of extreme rapidity in persons otherwise apparently healthy (*Brain*, 1888).

Au cours de la tachycardie paroxystique, comme je le dirai plus tard, j'ai vu plusieurs fois des faits semblables.

Dans la *tuberculose pulmonaire*, les malades meurent parfois au milieu de symptômes asystoliques, et cela pour deux raisons : tantôt il s'agit de cette forme de phtisie fibreuse et emphysémateuse qui retentit progressivement sur le cœur droit, surtout lorsque le myocarde est préalablement dégénéré, et détermine les symptômes d'une asystolie *mécanique*; tantôt l'asystolie est *nerveuse*, et au lieu de se produire à titre de syndrome ultime de l'affection pulmonaire et de se terminer lentement par la mort au milieu d'accidents asphyxiques, comme dans le cas précédent, elle peut survenir dès le début ou à une période peu avancée de la maladie, en se terminant d'une façon rapide ou subite par syncope. En effet, l'adénopathie trachéo-bronchique est parfois un signe de début de la tuberculose pulmonaire (1) et, dès 1780, Lalouette avait dit que, dans les dégénérescences ganglionnaires du médiastin, si bien étudiées ensuite par Gueneau de Mussy, « le pouls est petit, fréquent et serré ».

Merklen a publié, en 1887, l'observation intéressante d'un malade atteint d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse primitive avec compression du pneumogastrique droit. Ce malade, âgé de dix-huit ans, présentait l'habitus extérieur d'un cardiaque asystolique : cyanose de la face et des extrémités, œdème des membres inférieurs, légère albuminurie, augmentation de volume du foie, congestion pulmonaire, stase jugulaire ; pouls petit, mou, incomptable à 156 sans aucun souffle ni bruit morbide au cœur ; signes de dilatation cardiaque. Moins d'un mois après son entrée à l'hôpital, le malade mourut subitement de syncope, et à l'autopsie on ne trouva

(1) J. Heine, Anat. path. Fragmente über phtisis tubercul. Inaug. Abhandl. de Wurzbourg, 1827. — Bourdon, Recherches cliniques sur quelques signes propres à caractériser le début de la phtisie pulmonaire (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1852). — Lereboullet, Adénopathie trachéo-bronchique considérée comme signe de début de la tuberculose pulmonaire (*Union médicale*, 1874).

aucune lésion des valvules, de l'endocarde ou du myocarde pouvant expliquer les symptômes asystoliques ; mais le tronc du pneumogastrique droit était comprimé fortement par une masse ganglionnaire.

La même année, en 1887, Guiter (de Cannes) a publié l'observation d'un jeune homme de vingt-huit ans qui présentait seulement les signes d'une tuberculose au premier degré avec tous les symptômes apparents de l'asystolie cardiaque : dyspnée extrême, facies cyanosé, œdème considérable des jambes et du scrotum, pouls jugulaire, congestion hépatique, albuminurie ; aucun bruit morbide au cœur qui était seulement dilaté et dont les battements étaient très accélérés. La mort survint dans le collapsus, moins par les progrès de l'affection tuberculeuse que par ceux de l'asystolie. L'autopsie ne fut pas pratiquée, mais on avait pu constater pendant la vie les signes d'une adénopathie cervicale et trachéo-bronchique.

Enfin, dans un cas relaté par F. Bezançon, un phtisique âgé de trente-trois ans présenta une tachycardie et des symptômes asystoliques auxquels il finit par succomber. A l'autopsie, on trouva une névrite parenchymateuse du pneumogastrique gauche, névrite consécutive à la compression de ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux (1).

Toutes les *tumeurs du médiastin* peuvent déterminer la compression et l'altération des nerfs vagues, d'où la production de la tachycardie et des symptômes asystoliques, et la mort subite ou rapide par syncope.

Il en est de même des *polynévrites infectieuses* qui peuvent atteindre les nerfs pneumogastriques, et j'en ai vu dernièrement un beau cas avec de la tachycardie (140 pulsations), œdème léger prétibial. La malade finit par guérir après six mois de maladie.

(1) Merklen, *Soc. méd. des hôp.*, 1887. — H. Jouanneau, L. Bouilly, La tachycardie tuberculeuse. Thèses de Paris, 1889 et 1907. — Guiter, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1888. — Fernand Bezançon, *Soc. de biologie*, 1893. — J. Sequer, Cœur des tuberculeux. Thèse de Paris, 1903.

J'ai encore observé deux phtisiques atteints d'alcoolisme et qui, après avoir présenté des symptômes asystoliques (cyanose de la face, œdème des membres inférieurs, tachycardie), succombèrent subitement à une syncope dont la seule cause révélée par l'autopsie devait être attribuée à une névrite des nerfs pneumogastriques d'origine alcoolique, névrite qui n'était nullement en rapport avec une compression de ces nerfs par les ganglions trachéo-bronchiques dont le volume était absolument normal. La *névrite alcoolique* a, du reste, été démontrée par Dejerine qui a signalé deux cas de vagonévrite ayant cette origine, et pour les alcooliques la possibilité de la mort par syncope cardiaque (1).

Dans les *péricardites*, l'asystolie est due à plusieurs causes :

1° Lorsque l'épanchement est considérable, celui-ci comprime les parties les moins résistantes du cœur, c'est-à-dire les oreillettes, et agit comme s'il produisait un rétrécissement des orifices.

2° En l'absence d'épanchement, dans la symphyse péricardique, l'asystolie est consécutive à la dilatation souvent énorme du cœur, dilatation favorisée par les adhérences péricardiques qui agissent en produisant des insuffisances valvulaires. Ces deux asystolies ne rentrent pas dans notre sujet, elles sont d'origine mécanique, et l'élément nerveux ne joue aucun rôle.

3° On a admis, un peu théoriquement, l'existence d'une péricardite à forme paralytique, provoquée par la parésie du myocarde et sa participation à l'inflammation. Elle serait aussi caractérisée par une asystolie rapide dont la mort subite serait une des terminaisons fréquentes.

4° Lorsque la péricardite est d'origine tuberculeuse, les symptômes asystoliques que l'on rencontre quelquefois dans son cours sont le plus souvent dus à la compression des nerfs pneumogastriques par les ganglions trachéo-bronchiques

(1) Dejerine, *Archives de physiologie*, 1887.

atteints de tuberculose. Dans la symphyse cardiaque non tuberculeuse, on observe souvent les lésions concomitantes d'une médiastinite (médiastino-péricardite calleuse) qui a pour effet de comprimer les nerfs vagues et de produire la tachycardie avec asystolie et mort subite par syncope. A ce sujet, je vous rappelle le cas observé par Luzet : péricardite tuberculeuse secondaire à une tuberculisation des ganglions trachéo-bronchiques qui, par compression des nerfs vagues, a déterminé une tachycardie permanente et des accidents asystoliques auxquels le malade a succombé. Dans la symphyse péricardique, le plus souvent d'origine bacillaire, j'ai observé ces accidents asystoliques consécutifs à l'adénopathie trachéo-bronchique, et depuis cette époque les faits se sont multipliés, parmi lesquels ceux de Claessen et de Jaccoud (1).

Ces faits confirment la distinction que j'ai tenté d'établir, en 1879, entre l'asystolie nerveuse (asystolie nervo-parétique) et l'asystolie mécanique (asystolie myo-parétique, ou asthénie cardio-vasculaire). Celle-ci est bien connue dans ses causes et ses effets; elle traduit cliniquement les symptômes lents et progressifs d'un affaiblissement du cœur et des vaisseaux. Celle-là présente des symptômes particuliers : tachycardie souvent extrême, arythmie souvent régulière, parfois embryocardie, symptômes consécutifs d'une dilatation aiguë du cœur, troubles dans la petite circulation (œdème, congestion, infarctus du poumon), dont les uns, précoces, sont dus à l'état parétique du nerf vague, et les autres, tardifs, sont provoqués par la cardiectasie; *mort rapide ou subite par syncope*, tandis que dans l'asystolie mécanique la mort, plus lente, survient ordinairement par asphyxie.

Au point de vue clinique, voici un fait qui vous fera comprendre l'importance de cette étude :

Un phtisique se présente à vous avec des signes locaux peu accentués à l'un des sommets. Cependant, vous remarquez

(1) Luzet. *Revue de médecine*. 1890. — H. Claessen, *Deutsch. med. Woch.*, 1892. — Jaccoud, *Semaine médicale*. 1893.

qu'il est très dyspnéique, qu'il présente quelques foyers de congestion pulmonaire; il a de l'œdème des membres inférieurs, de la tachycardie sans fièvre bien accusée. Vous pouvez faire alors deux suppositions : ces foyers de congestion pulmonaire sont d'origine tuberculeuse, ou encore les troubles circulatoires sont secondaires à l'affection pulmonaire. Erreur dans les deux cas. Cherchez, et vous trouverez — comme je vous en ai montré quelques exemples — dans l'adénopathie trachéo-bronchique et la compression des pneumogastriques, l'origine de tous ces accidents.

Au point de vue thérapeutique, voici encore un fait :

Un malade est atteint de tachycardie simple par goitre exophtalmique ou par tumeur du médiastin comprimant les nerfs pneumogastriques, ou encore par inflammation de ces nerfs. Vous prescrivez la digitale, le plus souvent sans succès, et ce médicament n'arrive à diminuer l'accélération cardiaque que de quelques pulsations. Ce tachycardique devient par la suite asystolique, par le même mécanisme que dans la tachycardie paroxystique. Vous lui prescrivez de la digitale qui agit alors avec son efficacité habituelle. Pourquoi? C'est parce que la digitale est le médicament par excellence de l'hyposystolie et de l'asystolie, quelle qu'en soit la cause. Mais elle ne peut rien contre la tachycardie, surtout lorsque celle-ci est liée à une lésion dégénérative des nerfs vagues.

Dans ce cas, il faut faire usage de médicaments — la caféine, l'ergotine, la strychnine — qui agissent non seulement sur l'élément musculaire des vaisseaux et du myocarde, mais aussi sur leur élément nerveux. L'emploi de l'électricité est sans doute également appelé à rendre de grands services.

Je n'insiste pas davantage sur cette médication dont je me contente de tracer les grandes lignes, mon but ayant été d'établir la distinction clinique entre l'asthénie cardio-vasculaire, la toxi-asystolie et l'asystolie nerveuse : la première se terminant ordinairement d'une façon lente par *asphyxie* progressive, la seconde s'accompagnant toujours d'*accidents toxiques*, la troisième se terminant le plus souvent d'une

façon rapide ou subite par *syncope*. Là, vous avez à combattre la lente faiblesse du muscle cardiaque ; là encore, l'intoxication de l'organisme ; ici, la défaillance rapide du cœur par parésie nerveuse.

Voilà ce que j'écrivais en 1879 au sujet des synergies morbides du pneumogastrique, et en 1893 au sujet de l'asystolie nerveuse. Depuis cette époque déjà lointaine, la science a pu marcher, sans pour cela modifier mes opinions, sauf en ce qui concerne l'angine de poitrine vraie dont j'ai réussi à établir définitivement l'origine coronarienne en tâchant de raisonner le mieux que j'ai pu, sur des faits précis et exactement observés. En science comme en toutes choses, c'est peut-être la meilleure manière de se rapprocher le plus possible de la vérité. Car, dit Pascal, « la plupart des erreurs des hommes viennent moins de ce qu'ils raisonnent mal en partant de principes vrais, que de ce qu'ils raisonnent bien en partant de jugements inexacts ou de principes faux ». C'est bien la même idée exprimée par Claude Bernard : « Le raisonnement sera toujours juste quand il s'exercera sur des notions exactes et sur des faits précis, mais il ne pourra conduire qu'à l'erreur toutes les fois que les notions sur lesquelles il s'appuie seront primitivement entachées d'inexactitude ».

IX

CŒUR ALCOOLIQUE.

I. Myocardite alcoolique. — Par stéatose myocardique ; par dissociation segmentaire du myocarde ; par vago-névrite. Atteinte de trois organes (cœur, foie, rein) sans artériosclérose.
II. Hypertrophie pléthoro-alcoolique. — Cœur de bière. Pléthore vasculaire et hypertension consécutive à l'ingestion d'une grande quantité de liquide ; parésie toxique du myocarde. Cardiectasie et thrombose cardiaque consécutive. Imminence de dilatation cardiaque, d'asystolie aiguë se terminant par une mort rapide. Rareté de cette forme de cœur alcoolique en France.
III. Traitement. — Quatre indications thérapeutiques : supprimer la cause ; éviter les causes de surmenage du cœur ; surveiller le cœur alcoolique au cours des maladies infectieuses ; soutenir le cœur en imminence continuelle de dilatation et d'asystolie. Digitale, spartéine, strophantus. Dangers de la médication strophantique et surtout de la strophantine à haute dose, en injections hypodermiques ou intraveineuses. Cas de morts. La médication hypophysaire, son action, sa posologie. Indication du massage abdominal.

I. — *Myocardite alcoolique.*

On rencontre parfois à l'autopsie de malades parvenus à un âge peu avancé (trente à cinquante ans) des cœurs flasques, mous, plus dilatés qu'hypertrophiés, avec élargissement des orifices auriculo-ventriculaires et lésion à peine appréciable des appareils valvulaires.

Pendant la vie, on avait constaté les principaux signes d'une insuffisance mitrale d'origine fonctionnelle, avec souffle systolique à la pointe, se propageant à la fois en dedans vers l'appendice xiphoïde et en dehors vers la région axillaire, avec une sorte d'*hésitation arythmique* de la systole, pouvant en imposer pour un rétrécissement mitral.

Ce qui avait frappé l'attention, c'était l'existence d'une

tachy-arythmie très accusée, survenant par accès, avec abaissement plus ou moins considérable de la tension artérielle, s'accompagnant à peine d'œdème des membres inférieurs; les urines étaient devenues promptement albumineuses, et le foie, congestionné et douloureux au début, avait fini par subir assez promptement un mouvement de rétraction, avec production d'un léger épanchement abdominal.

Dans ces conditions, la mort subite s'observe quelquefois, et l'on ne trouve rien pour l'expliquer : aucune altération aortique, aucune lésion coronarienne, mais parfois la *névrite alcoolique du pneumogastrique* qui n'a pas été suffisamment recherchée, et une légère dégénérescence diffuse avec état granuleux de la fibre myocardique et dissociation segmentaire, qui a été constatée d'abord par J. Renaut (de Lyon) et son élève Mollard, puis par Aufrecht dans la myocardite alcoolique. L'adipose péricardique a été aussi assez souvent constatée.

Comme trois organes sont simultanément atteints — cœur, foie et rein — on a tendance à établir le diagnostic d'artériosclérose, alors qu'il s'agit d'une forme particulière de *myocardite alcoolique*, encore incomplètement étudiée au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique. J'ai observé chez les grands buveurs une dizaine de faits semblables, dont quatre terminés par la mort subite, et on ne peut les faire rentrer dans l'histoire clinique de la cardiosclérose ou des diverses myocardites scléreuses. Du reste, d'après l'opinion peut-être trop exclusive de Lancereaux et de son élève Duclos (1), l'alcoolisme produit plus souvent sur le système artériel la stéatose que la sclérose. Mais cette stéatose, à la fois myocardique et coronarienne, est suffisante pour expliquer la fréquence de la dilatation cardiaque, alors que la sclérose vasculaire aboutit plus souvent à l'hypertrophie ventriculaire par le fait des lésions rénales et artérielles.

(1) Duclos, Le système artériel des alcooliques. Thèse de Paris, 1888.

Cette myocardite alcoolique se rapproche beaucoup de celle qui a été signalée par Aufrecht, dans laquelle le début est annoncé par des troubles cardiaques. La maladie suivant son cours, le foie se prend ultérieurement, et cette participation est considérée comme une hypertrophie idiopathique ou une cirrhose commençante de l'organe. Enfin, la lésion rénale est interprétée comme une néphrite primitive, avec participation secondaire du cœur.

II. — *Hypertrophie pléthoro-alcoolique.*

Il existe encore une forme de *cœur alcoolique* signalée dès 1860 par Bauer, qui a rapporté une vingtaine de cas d'hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire ni myocardique, puis par Bollinger, qui l'a constatée chez les grands buveurs de Munich et lui a donné le nom de « cœur de bière » (*Bierherz*) ou « d'hypertrophie toxi-fonctionnelle, d'hypertrophie pléthoro-alcoolique » du cœur (1).

Mais Krehl, reprenant cette question, avait constaté dans ces cas des lésions scléreuses évidentes, et il est juste de rappeler à ce sujet que Corvisart avait parfaitement distingué les faits où l'induration du cœur survient « à une époque quelconque d'une dilatation préexistante », de ceux où « l'induration est la première affection qui se développe » en l'absence de toute dilatation qui ne peut alors s'effectuer. Alors les causes réelles de ces lésions étaient complètement inconnues.

D'après Bollinger et Bauer, chez les grands buveurs de Munich, qui absorbent jusqu'à 10 ou 12 litres de bière par jour, l'hypertrophie du cœur s'explique par un état de pléthore vasculaire et d'hypertension consécutive à l'ingestion d'une telle quantité de liquide, et la dilatation par la perte d'élasticité du myocarde due à l'action de l'alcool. Il s'agit donc, comme on l'a fait observer, d'un état de parésie toxique

(1) Aufrecht, *Therap. Monatshefte*, 1875. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1895. — Bauer, Thèse de Giessen, 1860.

du myocarde, et ce qu'il y a d'intéressant dans ces cas, c'est la production fréquente d'une véritable *asystolie aiguë*, survenant chez les alcooliques sous l'influence d'un travail pénible, d'un effort, du soulèvement d'un fardeau, asystolie pouvant se terminer par la mort en dix ou quinze jours, comme on en a signalé quelques exemples.

Souvent, la cardiectasie est le phénomène prédominant, et l'on voit alors survenir tous les accidents dus à la *thrombose cardiaque*. Mais, il faut aussi tenir compte des phénomènes hépatiques (hypertrophie du foie, probablement par stase veineuse) et rénaux (albuminurie due moins à l'irritation du rein par l'alcool qu'à la stase veineuse). On observe encore assez souvent de la glycosurie.

En résumé, le cœur alcoolique, qu'il s'agisse d'une myocardite segmentaire, d'une stéatose du myocarde avec ou sans surcharge graisseuse, d'une vago-névrite, d'une hypertrophie pléthoro-alcoolique, est un cœur surtout caractérisé par sa facile dilatation. Celle-ci survient rapidement sous l'influence de causes diverses : efforts, marches précipitées, cyclisme, surmenage. Elle peut encore être augmentée par le fait de maladies infectieuses parmi lesquelles la pneumonie occupe la première place, et c'est pour cette raison en grande partie que la mort est fréquente dans ces cas.

En France, nous observons rarement des faits analogues à ceux qui ont été signalés en Allemagne. Cependant il m'a semblé utile de les signaler pour aider au diagnostic entre la cardiosclérose et les diverses myocardites chroniques.

III. — *Traitement*.

Voici les quatre indications thérapeutiques :

1° Supprimer la cause, c'est-à-dire interdire tout excès alcoolique, et malheureusement il est souvent trop tard.

2° Le cœur alcoolique étant très dilatable, éviter les causes de surmenage ou d'excès de travail du cœur : tout effort, l'alimentation riche en toxines alimentaires.

Il faut le soutenir aussi dans tous les cas où l'on croit à une vago névrite; car, celle-ci reproduit une partie des accidents consécutifs à la section expérimentale des nerfs pneumogastriques, c'est-à-dire sur le cœur, la dégénérescence du myocarde et même une véritable myocardite, d'après Knoll et Wassilief (1).

3° Surveiller et tonifier de bonne heure le cœur alcoolique dans le cours des maladies infectieuses, celles-ci pouvant par elles-mêmes produire la dilatation du cœur.

4° Soutenir le cœur en imminence continuelle de dilatation et d'asystolie.

Pour remplir cette dernière indication, de petites doses de *digitale* ou plutôt de *digitaline* cristallisée à dose d'entretien cardio-tonique : un granule d'un quart de milligramme un jour par semaine, ou deux granules d'un dixième de milligramme, et même un seul de ces granules.

On peut encore employer d'une façon continue (pendant deux mois ; cesser pendant un mois, reprendre pendant deux mois, et ainsi de suite) des pilules ainsi composées :

Extrait de convallaria...	10 grammes.
Sulfate de spartéine..................	1 gramme.

Pour cinquante pilules. Trois à six pilules par jour.

Dans la myocardite segmentaire, J. Renaut (de Lyon) recommande beaucoup le *strophantus*, médicament qui assure d'une façon ménagée et soutenue l'activité nutritive de la fibre myocardique, et qui aurait l'incontestable avantage de pouvoir être continué pendant longtemps. La *strophantine* se prescrit à la dose d'un dixième de milligramme. Mais, je préfère l'*extrait de strophantus*, à la dose d'un granule de 1 milligramme deux fois par jour, pendant trois semaines chaque mois. La strophantine est souvent trop active, en raison de son pouvoir toxique.

(1) P. Knoll, *Zeitschr. f. Heilk.*, Band I, 1881. — Wassilief. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1881.

On aurait tort de croire à l'action trop inoffensive de ce médicament, et dès 1887 j'ai publié un cas de mort très rapide au cours de la médication strophantique prescrite à un artérioscléreux. A cette époque, j'ai fait avec Ch. Eloy quelques expériences sur des chiens auxquels nous injections sous la peau dix à quinze gouttes de teinture de strophantus au cinquième. La mort survenait en six ou sept minutes et nous avons trouvé le cœur rempli d'un sang très noir, arrêté en diastole, comme l'ont ensuite également constaté Lépine et Mayeur, alors que Gley et Lapicque ont obtenu l'arrêt du cœur en systole (1). Quoi qu'il en soit, l'action physiologique du médicament se traduit par le ralentissement du cœur, l'augmentation de la tension artérielle avec vaso-constriction, enfin par le renforcement des systoles. Bucquoy a remarqué que, sous son influence, chez les cardiaques, le pouls subit des modifications assez importantes, caractérisées par l'élévation de la ligne verticale ascendante, par la descente plus rapide de la ligne de descente et par un sommet presque aigu ressemblant à celui de l'insuffisance aortique. C'est là ce que l'on peut appeler le pouls strophantique (2). La tolérance de ce médicament est complète, et c'est ainsi que j'ai pu voir un malade qui avait pu prendre par erreur un granule d'extrait de strophantus à un milligramme, pendant une année, cela sans inconvénient. Il ne faut pas dépasser les doses de V à X gouttes de teinture au cinquième, d'un à quatre milligrammes d'extrait, d'un à deux dixièmes de milligramme de strophantine, extrêmement active.

Cependant, dans ces derniers temps, on s'est départi de cette prudence, et plusieurs médecins (Fraenkel et Schwartz, Danielopolu, d'autres encore), oubliant sans doute que les audaces thérapeutiques doivent toujours s'arrêter au respect de la vie humaine, n'ont pas craint de pratiquer des injections

(1) H. HUCHARD, Action physiologique et thérapeutique du strophantus hispidus (*Société de médecine pratique*, 1887). — LÉPINE, *Semaine médicale*, 1887. — GLEY et LAPICQUE, *Soc. de biologie*, 1877. — MAYEUR, Thèse de Lille, 1888.

(2) BUCQUOY, *Congrès international de thérapeutique*, Paris, 1889.

intraveineuses d'un milligramme de strophantine. Or, à côté des faits favorables, on a signalé des morts subites à la suite de cette médication, et dernièrement Engelen, publiant un travail sur les « dangers des injections intraveineuses de strophantine », rappelle, avec quatre cas de mort observés par lui, ceux de Hochheim, Lust, von den Velden, Liebermeister, Hedinger et Kotlmann. Puis Vaquez et Leconte, en relatant tous ces cas, conviennent que « les limites de la dose thérapeutique à employer sont extrêmement restreintes, les doses thérapeutique et toxique étant très proches ». Après cet aveu, on pouvait, on devait même s'attendre à une grande circonspection thérapeutique.

Elle vient d'être recommandée sagement par Chauffard et J. Troisier qui, chez quatre malades, ont constaté les résultats suivants : grande amélioration chez l'un d'eux, aucune amélioration chez un autre, mort rapide chez deux autres, peu de temps après l'injection de l'alcaloïde. Il est utile de rappeler l'un de ces malheureux faits.

Chez un jeune homme de dix-neuf ans atteint d'insuffisance mitrale avec dilatation du cœur et état général presque satisfaisant malgré les symptômes d'insuffisance cardiaque, on pratique une injection intramusculaire d'un demi-milligramme de strophantine cristallisée Merck, c'est-à-dire la dose « minime » que recommandait Vaquez pour le début du traitement. Subitement, une heure après la piqûre, le malade se plaignit d'une sensation générale de froid et de dyspnée. Le pouls était devenu brusque et rapide. Brusquement les yeux se convulsent, les membres inférieurs se raidissent, les inspirations deviennent très rares, le pouls cesse d'être perceptible et s'arrête. Le drame avait duré dix minutes!

En présence de ce désastre, les auteurs n'hésitent pas à dire qu'ils ne se reconnaissent pas le droit de continuer l'essai thérapeutique d'une médication aussi périlleuse. C'est bien aussi l'avis de Mayor (de Genève) qui affirme que cette médication est dangereuse et qu'elle ne peut passer dans la pratique courante de la médecine. Telle est aussi notre opinion.

et au cours du débat sur cette question, mon collègue Hirtz a fait allusion à deux cas que je lui avais communiqués, relatifs à deux malades atteints d'insuffisance cardiaque avec cardiectasie, auxquels j'avais pratiqué une injection sous-cutanée de moins d'un demi-milligramme de strophantine, en m'appuyant sur quelques faits favorables qui m'avaient été signalés. Les deux malades ont été pris d'un refroidissement extrême des extrémités, de lipothymies menaçantes avec tachycardie, nausées et vomissements incessants. Ils ne moururent pas; mais, je me suis bien promis de ne pas recommencer cette thérapeutique par intoxication, quoique j'eusse prudemment diminué la dose ordinairement prescrite; et je suis revenu à ma vieille pratique des petites doses de médicaments. La question est enterrée... malheureusement avec les malades (1).

Enfin, pour élever la tension artérielle presque toujours abaissée dans ces cas, la poudre d'*hypophyse* à la dose de 10 à 40 centigrammes tous les jours donne de bons résultats confirmés par J. Parisot (de Nancy), L. Rénon et A. Delisle. Ces deux derniers auteurs citent un cas de myocardite alcoolique très grave en pleine asystolie, où l'emploi de la médication hypophysaire pendant quatre mois, alternée avec deux périodes de digitaline, a modifié très nettement la dyspnée en déterminant une amélioration très notable qui a persisté encore pendant une année.

Au sujet de cette médication, il faut savoir que l'action hypertensive est surtout localisée au lobe postérieur de l'hypophyse. Mais, en employant soit le lobe antérieur ou le postérieur, soit les deux lobes réunis, on ne constate pas beaucoup de différence d'action thérapeutique. On peut donc prescrire la poudre totale à la dose de 20 à 40 centigrammes

(1) Fraenkel et Schwartz. *Therapie der Gegenwart*, 1906. — Danielopolu, *Arch. des mal. du cœur*, 1908. — Engelen, *Therap. Monatshefte*, 1909. — Vaquez et Leconte, Chauffard et J. Troisier, H. Huchard, cité par Hirtz, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1909. — Mayor, *Soc. de thérap.*, 1909. — Pedebidou, *Soc. de méd. de Paris*, 1909.

qu'il convient de ne pas dépasser dans la plupart des cas. J'ai eu souvent recours à cette médication qui m'a donné parfois, mais non toujours, de bons résultats. Mais il faut se rappeler que la médication hypophysaire obéit à des indications précises. Tout d'abord, comme Oliver et Schäfer l'ont démontré les premiers en 1893, elle exerce une action hypertensive, sans doute plus lente à se produire qu'avec l'extrait surrénal, mais aussi plus lente à disparaître. Ce fait confirme l'opinion de Cyon admettant que l'hypophyse donne naissance à plusieurs substances actives : l'une (hypophysine) qui tonifie le muscle cardiaque, et l'autre impressionnant les vaso-constricteurs. En un mot, comme le dit Arthur Delille dans sa thèse récente, en s'appuyant sur des recherches faites en collaboration avec L. Rénon et bientôt confirmées par J. Parisot et Trérotoli, « l'extrait hypophysaire employé comme médicament opothérapique élève la tension artérielle, ralentit le pouls, augmente la diurèse, fait disparaître l'asthénie ». On comprend ainsi l'indication de cette médication dans les différentes formes de cœur alcoolique et dans la plupart des affections du myocarde avec abaissement de la tension artérielle. Mais, cette indication thérapeutique est basée sur les données de la clinique et non sur celles de l'anatomie pathologique; car, avec Hale White, je pense qu'à l'heure actuelle il n'existe pas d'altérations histologiques caractérisant nettement le cœur alcoolique (1).

Nous avons vu que l'hypertrophie du foie et l'albuminurie étaient dues à la stase veineuse. Par conséquent, le *massage abdominal* est indiqué.

(1) Oliver et Schäfer, *The Journal of physiology*, 1895. — De Cyon, *Acad. de méd.*, 1898, et *Acad. des sciences*, 1907. — J. Parisot, *Congrès français de médecine*, 1907. — Trerotoli, *Rivista critica di clinica medica*, 1907. — L. Rénon et Arthur Delille, L'insuffisance hypophysaire et la myocardite (*Congrès de médecine de Paris*, 1907. *Gazette médicale de Paris*, 1909). — Arthur Delille, L'hypophyse et la médication hypophysaire (étude expérimentale et clinique). Thèse de Paris, 1909. — Hale White, *Guy's hosp. reports*, vol. LVIII.

X

CŒUR URICÉMIQUE

I. Cœur uricémique. — Arthritisme cardiovasculaire. — Cœur uricémique sans lésions avec syndrome myocardique (troubles rythmiques du cœur, tendance à la cardiectasie, dyspnée et troubles respiratoires). — Acide urique et vaso-constriction. — Troubles cardiaques consécutifs à l'angiospasme. — Indication de la médication vaso-dilatatrice et hypotensive par l'alimentation et les médicaments.
II. Pseudo-anémie uricémique. — Importance de la vaso-constriction périphérique. — Urines alternantes des uricémiques. — Anémie superficielle et congestion des organes viscéraux. Importance de cette notion pour le traitement. Inutilité des ferrugineux et des toniques. La goutte musculaire. Pseudo-angine de poitrine par myalgie des parois thoraciques.
III. Indications thérapeutiques. — Origines de l'acide urique. Alimentation. Médicaments. Eaux minérales. Hygiène. — Diète des toxines alimentaires. — Alimentation anti-uricémique. Médication hypotensive. Médicaments réducteurs et éliminateurs de l'acide urique. Médicaments précipitants et dissolvants. — Par les artères, on devient cardiaque ; on ne devient pas artériel par le cœur. Donc, importance de la médication artérielle, en même temps médication préventive.

I. — *Cœur uricémique.*

Au sujet de l'*arthritisme cardiovasculaire*, il a été fait mention des grandes variations dans le pouls, de la bradycardie, de l'arythmie, de la tachycardie, de l'éréthisme cardiaque décrit à tort sous le nom d'hypertrophie cardiaque de croissance, des lipothymies, des syncopes, et on a encore écrit : « On ne peut pas dire *cœur uricémique*, car on n'a pas la preuve d'une altération humorale de l'organe, d'une dystrophie du myocarde, d'une intoxication par les urates » (1).

Le nom du coupable du « cœur uricémique » n'est pas pro-

(1) Comby, Arthritisme chez les enfants (*Arch. de méd. des enfants*, 1902).

noncé. Quel est-il ? Le coupable, c'est moi-même. J'ai parlé ainsi du cœur uricémique, en 1899, au Congrès de médecine de Lille, dans mon rapport sur les myocardites chroniques et au sujet du diagnostic des pseudo-myocardites :

« Il existe un *cœur uricémique*, lequel, sans lésions encore du myocarde, peut faire croire à l'existence de celles-ci, parce que le syndrome myocardique (troubles rythmiques du cœur, tendance à la cardiectasie, dyspnée et troubles respiratoires) se trouve parfois réalisé. L'acide urique est un agent vaso-constricteur, comme Haig l'a démontré, et comme je l'ai souvent constaté... (1). Lorsqu'on voit survenir des troubles cardiaques caractérisés par des palpitations plus ou moins violentes avec quelques intermittences et une légère arythmie, par une angoisse précordiale, de la dyspnée, une tendance à la cardiectasie, — tous phénomènes consécutifs à une vaso-constriction généralisée que démontre la pâleur du visage et des tissus, — on ne devra pas admettre l'existence d'une cardiosclérose ou d'une myocardite, pas plus que des phénomènes réflexes (dont on a tant abusé) consécutifs à des troubles gastro-intestinaux généralement absents ou d'une importance secondaire. J'ai vu souvent commettre cette erreur, raison pour laquelle l'attention doit être portée sur ces faits dont l'importance thérapeutique est évidente. »

Je ne retranche rien à ce que j'ai écrit à cette époque, et m'appuyant sur un nombre considérable d'observations (je dis « considérable », puisque celles-ci prises régulièrement depuis nombre d'années sur diverses maladies, surtout sur celles du cœur et des vaisseaux, s'élèvent à plus de quinze mille), j'accentue encore les propositions qu'on vient de lire.

Il existe un *cœur uricémique* sans lésions, puisqu'il n'est pas question le moins du monde « d'altération humorale de l'organe », ni d'une « dystrophie du myocarde » ; il s'agit de troubles cardiaques secondaires à l'angiospasme ; il s'agit d'une hypertension artérielle consécutive elle-même à cet

(1) A. Haig. Uric acid as a factor in the causation of disease. London, 1892, et 6e édition, 1903.

angiospasme, et la question est importante au point de vue pratique. Car alors la médication vaso-dilatatrice par le régime alimentaire, par la trinitrine, le tétranitrol ou le nitrite de soude, est pleinement indiquée. Les uricémiques sont souvent des hypertendus, parce que l'acide urique provoque la contraction des artérioles, à ce point même que la migraine ne serait le plus souvent, d'après Haig, que le résultat d'une véritable « pléthore urique ». Cela est même si vrai que certains médicaments, comme l'opium, le mercure et l'iodure, n'abaissent la tension qu'après avoir diminué la production d'acide urique (1).

II. — Pseudo-anémie uricémique.

Souvent l'anémie dite arthritique est une *pseudo*-anémie d'origine vaso-constrictive, et contre elle on abuse d'une médication irrationnelle par l'alimentation carnée intensive, par les ferrugineux et autres drogues, alors que la médication hypotensive produit de remarquables résultats. L'éréthisme cardiaque des jeunes gens et des enfants, certaines arythmies et intermittences, le pouls instable, certaines tachycardies ou bradycardies n'ont pas d'autre origine. Si l'on méconnaît cette origine, si l'on se contente du mot « neuro-arthritisme » qui ne dit rien, qui n'explique rien, qui n'est qu'un mot composé avec un trait d'union, on méconnaît du même coup l'importance de la médication *préventive* d'un grand nombre de maladies du système cardiovasculaire.

Je sais bien qu'on nie « l'intoxication par les urates ». On la nie pour la raison suivante, que j'ai indiquée au même Congrès de médecine :

« Au sujet de l'acide urique, une remarque importante : On se borne trop souvent à faire une seule analyse d'urines, et lorsque celles-ci sont abondantes et limpides, on trouve une quantité d'acide urique inférieure à l'état normal, d'où l'on

(1) Haig. Uric acid a cause of high arterial tension (*British med. Journal*, 1891).

conclut à tort que les malades ne sont pas uricémiques. C'est là une erreur, et il faut toujours se rappeler le fait des urines « alternantes », caractérisées tantôt par l'émission d'urines abondantes et pauvres en acide urique, tantôt par des urines briquetées, rares, et contenant des urates en quantité considérable (1). Il en résulte que l'examen des urines chez ces malades doit être fait pendant ces deux états si opposés, et lorsqu'on voit survenir dans le premier cas des troubles cardiaques, on doit les rattacher à la rétention de l'acide urique dans l'organisme ».

J'ajoute qu'il ne faut jamais oublier la grande insolubilité de l'acide urique, puisque, d'après Bunge, il faut à la température ordinaire 14 litres d'eau pour en dissoudre 1 gramme, et 7 à 8 litres à la température du corps.

Si l'arthritisme est une « diathèse congestive », comme l'a dit Cazalis autrefois, et comme l'a démontré par de concluantes expériences un distingué médecin, Gigot-Suard, qu'on ne cite pas assez, c'est parce qu'il existe, comme la physiologie nous l'enseigne, une sorte de balancement entre la circulation périphérique et la circulation viscérale, et qu'à l'anémie cutanée et superficielle par vaso-constriction doit naturellement correspondre la congestion des organes viscéraux et profonds par vaso-dilatation. Beaucoup plus tard, les études de A. Haig l'ont amené à dire que l'accumulation dans l'organisme de l'acide urique, poison vaso-constricteur par excellence, est la cause la plus fréquente de l'hypertension artérielle (2).

Encore une fois, l'arthritisme, l'herpétisme, le neuro-arthritisme sont des mots; l'uricémie est un fait. Les mots, en médecine, sont éphémères et les faits restent.

(1) La pollakiurie urique a été signalée par O. Krauss (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*. Paris, 1898).

(2) Gigot-Suard, L'herpétisme, pathogénie, manifestations, traitement, physiologie expérimentale et comparée. Paris, 1870. L'uricémie, affections de la peau, des muqueuses, poumon, foie, rein, système nerveux et circulatoire, articulations, 1875.

Voyez cette femme. Fille de diabétique et de goutteux, à quarante-cinq ans elle présente pendant une année entière des phénomènes incompris d'anémie. Chlorose de retour ou pseudo-chlorose rénale, direz-vous? (Et ainsi vous pouvez passer en revue toutes ces fausses chloroses nées d'erreurs de diagnostic qui ont causé tant d'erreurs de thérapeutique.) Alors, vous traitez votre malade par l'alimentation carnée intensive, par les ferrugineux, les arsenicaux, les voyages au grand air, le séjour à de hautes altitudes! Le résultat de cette médication est celui-ci : la *pseudo*-anémie augmente, les accidents cardiaques prennent plus d'intensité avec les syncopes et les lipothymies, avec les crises anginiformes dues à des accès de cardiectasie par angiospasme. Examinez le sang : il n'est pas pauvre en globules rouges, peut-être au contraire; il ne présente pas les attributs de l'anémie, et vous ne comprenez plus...

Nous comprenons que vous avez confondu le contenant et le contenu, la paroi vasculaire longtemps ou souvent convulsée avec le sang presque normal qui circule dans les vaisseaux. Je comprends que vous avez fait fausse route, qu'il faut détendre le frein vasculaire trop serré, rendre à ces vaisseaux leur élasticité et leur contractilité normales; je comprends que, si les vaisseaux sont à l'état physiologique les auxiliaires du cœur, ils en sont parfois à l'état pathologique, à l'état de vaso-constriction, les plus grands ennemis. Cette explication démontre que le traitement doit être tout différent. J'y insiste, parce que les faits, toujours les faits nous donnent raison, et que le reste n'est que vaine littérature.

Mais, l'uricémie et l'arthritisme n'agissent pas seulement sur la musculature vasculaire, et dans certaines formes de goutte larvée, les muscles de la vie de relation peuvent être à leur tour atteints au point de constituer une goutte musculaire bien étudiée par de Grandmaison. C'est ainsi que parfois la fausse angine de poitrine sans irradiations brachiales ni sensation de mort imminente dépend seulement de troubles fonctionnels des muscles de la paroi thoracique (1).

(1) P. DE GRANDMAISON, Traité de l'arthritisme. Paris, 1908.

III. — *Indications thérapeutiques.*

Il faut instituer la *diète des toxines alimentaires*, de ces toxines dont les propriétés vaso-constrictives sont indéniables ; il faut modérer ou supprimer l'alimentation carnée dont on abuse et la remplacer par le régime lacto-végétarien. On me répond que, depuis longtemps, c'est là le régime alimentaire recommandé pour les arthritiques. Tant mieux ; cela prouve que l'empirisme, souvent aveugle et clairvoyant parfois, a devancé les clartés de la thérapeutique physiologique, telle qu'elle découle des recherches de quelques auteurs complétées par nos observations cliniques.

Il n'y a pas de diathèse ou de prédisposition à telle ou telle maladie qui ne puisse résister à un régime judicieux et à une vie rationnelle.

Origines de l'acide urique. — Cet acide joue un rôle important dans un grand nombre d'états pathologiques, dans la goutte et les troubles cardio-vasculaires que je viens de décrire. L'urine renferme surtout de l'urate acide de soude qui précipite par refroidissement, dans les urines concentrées, sous forme de sable rougeâtre ou blanchâtre dont la coloration est due à un pigment urinaire. L'acide urique chez l'homme se forme non seulement dans le foie, la rate, mais encore dans tous les tissus, et le sang doit probablement en contenir. Mais dans le sang, l'acide urique se trouve en présence d'acide nucléique et d'acide thyminique qui en empêche la précipitation. Pour Horbaczewski, la principale source de l'acide urique excrété serait la désassimilation de la nucléine des globules blancs, de sorte qu'il est juste de dire avec Laval : L'acide urique se forme aux dépens de tout l'organisme parce que ce dernier est imprégné de leucocytes en état de migration incessante. Il y aurait parallélisme entre la leucocytose et l'excrétion urique ; elle provient du dédoublement des nucléines de l'organisme et des aliments, et c'est un produit d'oxyda-

tion des bases xanthiques ou purines, directement ou indirectement par dédoublement des nucléo-albumines (1).

On doit distinguer les purines endogènes et exogènes. L'acide urique endogène, résultant de la destruction des nucléo-albumines ou nucléines vraies de l'organisme, est en combinaison avec l'acide thyminique. L'acide urique exogène provient des nucléo-albumines des aliments ou des purines libres et combinées de ces derniers. Les recherches modernes tendent à démontrer que la quantité d'acide urique excrétée est indépendante de la quantité d'aliments azotés ingérés.

Alimentation. — Haig et quelques autres auteurs ont publié des listes des aliments avec leur teneur en purines. Les plus riches par ordre décroissant sont : le ris de veau, le pancréas, le foie, la cervelle, la chair musculaire, les légumineuses, les asperges, les champignons, le chocolat, le café et le thé. Les œufs et le lait contiennent des paranucléines sans acide urique. Les aliments végétaux, sauf les légumineuses, sont généralement très pauvres en purines; de même le lait, le beurre et le fromage (2).

D'après Hall, voici par ordre d'importance les divers aliments d'après leur richesse en purines (pour 100) :

Aliments d'origine animale :

Ris de veau	1,2075	Jambon	0,1386
Bœuf (foie)	0,3303	Bœuf (côtes)	0,1365
Bœuf (beefsteak)	0,2478	Mouton	0,1158
Bœuf (filet)	0,1566	Lapin	0,1140
Poulet	0,1554	Plie	0,0954
Dindon	0,1512	Veau (cou)	0,0900
Porc (filet)	0,1458	Morue	0,0699
Saumon	0,1398	Tripes	0,0687
Veau (filet)	0,1395	Porc (cou)	0,0681

(1) Horbaczewski, *Monatshefte f. Chemie*, 1889. — Weintrand, *Berl. kl. Woch.*, 1895. — Éd. Laval, Sur les lieux de production de l'acide urique dans l'organisme humain (*Congrès de médecine interne de Nancy*, 1896).

(2) P. Fauvel, Physiologie de l'acide urique. Paris, 1907. — W. Hall, The purin bodies of food stuffs. 2e édit. London, 1903. — H. Labbé, La diathèse urique, 1908. — A.-P. Luff (de Londres), La goutte. Trad. française, 1908. — L.-A. Amblard, Le traitement actuel de la goutte (*Archives de médecine*, 1908).

Aliments d'origine végétale :

Thé	3,58 à 1,35	Pommes de terre	0,0024
Chocolat	1,43	Oignons	0,0093
Cacao	1,30	Riz	pas trace
Café	1,24	Pain blanc	»
Haricots	0,0765	Tapioca	»
Lentilles	0,0750	Choux	»
Farine d'avoine	0,0636	Choux-fleurs	»
Asperges	0,0258	Laitue	»

Boissons :

Chocolat	0,5720	Pale ale	0,0177
Café	0,2500	Bière	0,0159
Cacao	0,1300	Bordeaux	pas trace
Thé de Ceylan	0,0805	Volnay	»
Thé indien	0,0700	Sherry	»
Thé de Chine	0,0460	Porto	»
Porter	0,0186		

Une température élevée détruit la combinaison de l'acide thyminique avec les bases puriques et met celles-ci en liberté. Aussi, la cuisson et le rôtissage augmentent-ils la quantité des purines de la viande. Le bouillon renferme 1 à 5 p. 100 de matières extractives où dominent les purines. Les œufs n'ont aucune influence sur l'excrétion urique ou xantho-urique.

La viande et le poisson engendrent une grande quantité d'acide urique précipitant facilement et difficile à éliminer; de même les légumineuses qui contiennent beaucoup de xanthines.

Le vin et l'alcool ne renferment pas de purines ; ils n'ont pas d'effets directs sur l'acide urique, mais ils peuvent parfois en modifier indirectement l'excrétion. L'action du café et du chocolat semble beaucoup moins nuisible pour l'organisme que celle des purines de la viande et des légumineuses.

L'un des premiers, j'ai insisté depuis longtemps sur les principes d'hygiène alimentaire que l'on trouvera exposés dans mon volume de clinique thérapeutique (1).

(1) H. Cazalis, Hygiène et régime des arthritiques. Paris. 1891. — Pascault, Alimentation et hygiène de l'arthritique. Paris. 1905. — J. Laumonier, La question de l'arthritisme par suralimentation (*Bulletin de thérapeutique*, 1908).

Médicaments. — On doit classer en deux groupes tous les remèdes ayant une action sur l'acide urique. Le nom de *précipitants* convient à tous ceux qui en empêchent la dissolution et en diminuent l'excrétion en favorisant sa rétention dans l'organisme. Les *dissolvants* sont tous les agents facilitant la dissolution et l'excrétion de l'acide urique.

Parmi les *précipitants*, citons : le froid qui diminue l'excrétion urique, l'acide phosphorique, l'acide formique, le calomel, le chlorure de calcium, le tannin, l'atropine, l'ammoniaque et la lithine. Celle-ci et ses sels sont rangés à tort parmi les dissolvants de l'acide urique. Le fait est exact dans un tube à essai, mais nullement dans l'organisme. La raison en serait que la lithine forme avec les phosphates de soude et d'ammoniaque, sels toujours présents dans l'organisme, un phosphate triple presque insoluble. « On arrive donc à cette conclusion inattendue que, lorsqu'on administre à un goutteux du bicarbonate de soude, des *sels de lithine*, on n'arriverait pas, si ces sels pénétraient vraiment dans le sang, à dissoudre les concrétions uratiques, mais au contraire on entraverait leur dissolution (1). » L'acide urique est un précipitant de l'acide urique (Haig). De même, les sels alcalins de sodium et de potassium semblent être, eux aussi, des précipitants.

Parmi les *dissolvants*, nous trouvons : l'acide salicylique qui forme avec l'acide urique de l'acide salicylurique soluble seulement en milieu acide ou très faiblement alcalin, d'où le conseil de ne jamais donner en même temps les salicylates et des alcalins. D'après Pierre Fauvel, le salicylate de soude n'augmente pas la production de l'acide urique et des xanthouriques, il en modifie seulement l'excrétion. A la dose de 1 à 2 grammes, il diminue l'excrétion urique ; à partir de 3 grammes, il l'augmente en faisant ainsi éliminer une partie de l'acide urique normalement contenu dans les tissus.

L'acide thyminique, formé dans l'organisme en même temps que l'acide urique lors de la désintégration des nucléines, est

(1) Desfosses, *Revue générale des sciences*, 1907.

le dissolvant normal physiologique de l'acide urique. Son emploi paraît tout indiqué pour l'éliminer de l'organisme; et de fait l'acide thyminique augmente considérablement l'excrétion urique chez le goutteux. Une bonne formule consiste à prescrire tous les matins, avec un verre d'eau d'Évian ou de Vittel (Grande Source), un cachet contenant 0,15 centigrammes d'acide thyminique et 0,30 à 0,50 centigrammes de théobromine, cette formule renfermant à la fois les deux médicaments, dissolvant et éliminateur de l'acide urique.

L'aspirine, la lysidine, le sidonal (quinate de pipérazine) augmenteraient considérablement l'excrétion urique, tandis que la pipérazine, l'urotropine n'auraient qu'une action bien faible (1).

Signalons, en terminant, les bons effets des cures de citron, de fraises et de raisin qui transforment dans l'économie des acides organiques en carbonates alcalins diminuant l'acidité humorale.

Le traitement *hydrominéral* est très simple, et parmi les eaux à recommander il faut citer en première ligne Évian, Vittel, puis Contrexéville et Martigny, enfin la source de la Reine de Bourbon-Lancy qui, d'après Piatot, augmente très notablement l'excrétion de l'acide urique. Selon P. Fauvel, les eaux de Vichy n'auraient aucun effet sur cette excrétion, ce qui me semble exagéré. Enfin, Royat, Saint-Nectaire et Brides en Savoie peuvent être encore conseillés.

Aux uricémiques, il faut prescrire l'*exercice physique* qui augmente l'excrétion de l'acide urique. « Ce n'est pas sans cause, dit Haig, que les gens qui travaillent beaucoup physiquement sont rarement goutteux. » Ainsi s'explique l'observation de Cullen qui avait déjà remarqué la rareté des affections goutteuses chez les ouvriers et chez tous ceux qui se livrent constamment à un travail physique, capable de favo-

(1) W. Hall, The purin bodies of food stuffs. London, 1896.

riser toujours l'excrétion urique. Telle n'est pas cependant l'opinion d'autres auteurs qui, s'appuyant sur plusieurs expériences, pensent que cette influence est très inconstante. Ils arrivent même à affirmer que l'exercice habituel très développé jusqu'à la fatigue, tout en déterminant une augmentation d'urée, n'amène aucune modification dans l'excrétion de l'acide urique (1). Comme on le voit, les avis sont partagés. Mais l'observation démontre que les conclusions de Haig sont plus conformes à la vérité.

La *médication hypotensive*, dont nous parlerons bientôt, doit être ici toujours appliquée, et par la seule alimentation, c'est là déjà une médication préventive. Vous remarquerez que les végétariens sont moins sensibles à l'action du froid, moins exposés aux maladies *a frigore*, aux bronchites, même aux pneumonies.

La médication hypotensive est importante et par elle on renonce à la thérapeutique des lésions, toujours tardive et décevante, tandis que celle des troubles fonctionnels, visant le système artériel, est réellement préventive. Par les artères, on devient cardiaque ; on ne devient pas artériel par le cœur. C'est là un fait qui domine la pathologie du système circulatoire et dont s'inspire la thérapeutique physiologique. Si la goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, si le goutteux devient cardiaque, c'est parce qu'il est presque toujours uricémique, par droit de conquête (alimentation) ou par droit de naissance (hérédité). Le système artériel est le régulateur et le soutien du cœur. Veillons à nos artères pour épargner le cœur et pour alléger, pour faciliter le travail du grand ouvrier de la vie.

(1) Ed. Laval, De l'influence des exercices physiques sur l'excrétion de l'acide urique (*Revue de médecine*, 1896).

XI

CŒUR, STATIONS HYDROMINÉRALES ET CLIMAT

I. Le traitement hydrominéral est-il curatif ? — Sept causes d'erreurs. Rétrécissement mitral, caractérisé par la rapide et la grande variabilité des signes stéthoscopiques, souvent en l'absence de tout traitement. Souffles extracardiaques. Pseudo-myocardites : thrombose des veines mésaraïques. Fausses angines de poitrine. Intermittences, palpitations, arythmie. Dilatation du cœur et complaisances de la radiographie. Limites de la curabilité des affections valvulaires d'origine rhumatismale. Guérisons organiques et guérisons fonctionnelles ; guérisons apparentes et guérisons réelles. Importance de la médication adjuvante.

II. Conditions du traitement hydrominéral. — Indications et contre-indications générales ; cardiopathies fonctionnelles, cardiopathies artérielles, cardiopathies rhumatismales. Une seule station hydrominérale ne peut convenir à tous les cardiaques.)

III. Stations hydrominérales. — 1° *Bourbon-Lancy* : Endocardites rhumatismales surtout récentes, principalement chez les enfants ; propriétés sédatives et radio-actives des eaux, utilisées dans les cardiopathies fonctionnelles (pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance et éréthisme cardiaque, tachycardie paroxystique, goitre exophtalmique, pseudo-angine de poitrine). Propriétés radio-actives ; 2° *Royat* : Cardiopathies en imminence d'hyposystolie et de dilatation cardiaque. Bains carbo-gazeux et leur action thérapeutique. Station des goutteux et uricémiques, des arthritiques, des neurasthéniques, des surmenés, des cardiaques en hypotension, etc. ; 3° *Évian* : Cardiopathies artérielles ; leur action sur la diurèse, l'élimination urinaire des chlorures. Médication diurétique, anti-uricémique, vaso-dilatatrice : 4° *Vittel*, pour les cardiopathies artérielles des goutteux et des lithiasiques ; *Brides* et *Salins de Moutiers*, pour l'adipose, etc. ; *Bagnoles de l'Orne* et *Luxeuil*, pour les maladies des veines.

IV. Indications et contre-indications. — Conclusion.

V. Climat. — *Considérations générales.* Climat et hygiène urbaine. — *Climat méditerranéen.* Action sur le rhumatisme et les rhumatisants. Indications et contre-indications dans les maladies du cœur. Période d'adaptation climatique. Hygiène. Contre-indications. Asystolie, angine de poitrine coronarienne, anévrysmes, goitre exophtalmique, tachycardie paroxystique, cardiopathies valvulaires ou artérielles avec infarctus pulmonaires. Solution du problème dépendant plus du malade que de la maladie.

S'il est une question qui doit s'affranchir de l'érudition

bibliographique, c'est bien celle du traitement des cardiopathies aux eaux minérales. Pourquoi ?

C'est parce que la thérapeutique, marchant toujours dans l'ombre des doctrines médicales, n'est plus au temps où elle pliait sous le joug des théories inflammatoires, alors que l'état infectieux doit jouer le principal rôle ; au temps où l'on croyait que les eaux alcalines sont capables de dissoudre des exsudats inflammatoires ; au temps où les souffles valvulaires étaient le premier et dernier mot du diagnostic, du pronostic et du traitement. Nous ne vivons plus avec Bordeu qui, s'autorisant de deux ou trois cas malheureux observés aux eaux sulfureuses, écrivait cette phrase pleine de désespérance : « Je ne doute pas que l'usage de nos eaux ne rende bientôt mortelles les affections du cœur ».

Autrefois, on ne connaissait pas : les souffles extracardiaques qui disparaissent ou reparaissent spontanément ; les pseudo-angines de poitrine qui guérissent souvent, malgré la médecine et malgré les médecins ; les troubles fonctionnels circulatoires d'origine gastrique, hépatique ou intestinale avec retentissement sur le cœur ; le groupe si complexe et si important des cardiopathies artérielles ; certaines maladies valvulaires caractérisées par la diminution ou la disparition des bruits morbides comme dans la sténose mitrale, cela sans intervention thérapeutique.

I. — *Le traitement hydrominéral est-il curatif ?*

On rencontre encore des médecins qui semblent triompher en annonçant, avec la diminution d'intensité ou la disparition d'un souffle valvulaire après une cure hydrominérale, la guérison d'une affection du cœur.

Ces médecins peuvent se tromper sept fois :

1° Il s'agit de souffles extracardiaques.

2° On ne guérit pas une affection valvulaire passée à la chronicité, véritable « cicatrice d'une blessure ».

3° Si l'on arrive à réellement atténuer un souffle *orga-*

nique, on ne dit pas au prix de quel affaiblissement du myocarde.

4° Si un bruit morbide s'atténue ou disparaît, il ne faut pas oublier que cette atténuation et cette disparition sont souvent dans les allures de la maladie.

Je ne citerai à ce sujet aucun auteur contemporain, parce qu'il convient de toujours rester dans les limites d'une discussion bienveillante. Mais voici ce qu'on peut lire dans un mémoire de Dufraisse de Chassaigne en 1851 et dans bien d'autres travaux de ce genre : « Après deux ou trois saisons à telle station hydrominérale, tout bruit de souffle a disparu, et il n'existe plus de rétrécissement mitral ». Si l'auteur de cette extraordinaire affirmation avait mieux connu sa pathologie cardiaque, il eût triomphé moins vite. Car, parmi toutes les affections valvulaires, le rétrécissement mitral est caractérisé essentiellement par la rapide et grande variabilité des signes stéthoscopiques. La sténose mitrale qu'on dit « pure », sans insuffisance, est très riche en bruits morbides : claquement d'ouverture de la valvule, dureté du premier bruit, souffle diastolique pour quelques-uns, roulement présystolique avec de grandes variétés à la pointe, dédoublement du second bruit à la base. Tout cela peut se trouver réuni chez un malade, quand un jour sans intervention thérapeutique, d'une façon spontanée ou sous l'influence du simple repos et de conditions particulières, il ne reste plus qu'un signe, le dernier : le dédoublement du second bruit, lequel peut s'atténuer au point même de passer inaperçu pour une oreille peu attentive. Alors, ce que l'on prend pour une victoire thérapeutique n'est autre chose qu'une accalmie trompeuse et fréquente dans les allures habituelles de la maladie.

5° On annonce maintenant tous les jours, par les eaux minérales comme par tout autre moyen thérapeutique, la « guérison » des myocardites, et je réponds qu'on a eu affaire à des pseudo-myocardites.

Il y a près de vingt ans, à la Société médicale des hôpitaux, j'ai appelé l'attention sur « l'abus de la myocardite » (1). Un malade a des intermittences cardiaques, des faux pas du cœur, de l'arythmie, de la tachycardie, et comme on ne constate aucun souffle aux orifices, on croit faire un diagnostic d'exclusion en disant : c'est une myocardite. Et alors la maladie guérit parce qu'elle doit guérir, parce qu'il s'agit de troubles fonctionnels, liés soit à un état gastrique ou gastro-intestinal méconnu, soit à une perturbation profonde survenue dans la tension artérielle. A ce dernier point de vue, voici un exemple :

Dans les bulletins de la Société anatomique de 1878, on lit l'observation d'un cirrhotique qui, vers la fin de la vie, présenta tout à coup des symptômes graves de l'appareil circulatoire : affaiblissement considérable de l'impulsion cardiaque contrastant parfois avec des battements faibles, tumultueux, inégaux et pulsations avortées; pouls petit et misérable. Mon collègue Rigal prononce le mot de *myocardite*. A l'autopsie, pas de myocardite, aucune lésion du muscle, des valvules ou de l'endocarde; mais thrombose presque complète des veines mésaraïques.

A ce moment, on ne connaissait pas suffisamment l'importance de la tension artérielle dans les maladies, on ne pouvait même pas faire d'autre diagnostic, et c'est pour cela que j'en parle. Mais aujourd'hui nous comprenons mieux la filiation physiologique des accidents. Une thrombose des veines mésaraïques, une thrombose de la veine porte équivalent à une hémorragie considérable et permanente, puisque, par ce fait, une grande masse sanguine se trouve immobilisée, d'où abaissement considérable de la tension vasculaire, d'où accidents cardiaques consécutifs qui peuvent aussi prendre naissance dans la toxémie hépatique des derniers jours.

Voilà sans doute un exemple d'incurabilité d'une pseudo-myocardite. Il y a d'autres fausses maladies du myocarde, celles-ci curables lorsqu'on s'adresse non au cœur, mais au

(1) H. HUCHARD, *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

système vasculaire, le *primum movens* de tant d'accidents divers. Ces accidents sont justiciables de la cure hydrominérale; mais, en les faisant disparaître par une thérapeutique rationnelle, vous n'aurez pas guéri une myocardite.

6° Si on annonce encore des guérisons d'angines de poitrine par une cure hydrominérale, c'est parce que des erreurs de diagnostic ont été commises, et qu'il s'agit de *pseudo*-angines de poitrine, mais non de sténocardies coronariennes. Inutile d'insister.

Si on annonce la guérison d'une « affection du cœur », caractérisée seulement par des intermittences, des faux pas, des palpitations ou de l'arythmie, on se trompe encore parce qu'il s'agit souvent de troubles fonctionnels.

Alors, pour grossir les statistiques favorables, pour multiplier les cas de pseudo-guérisons, pour attribuer les vertus d'une eau véritablement miraculeuse à une station hydrominérale où quelques intérêts commerciaux sont engagés, on en vint, autre part qu'en France, à inventer (non pas à découvrir) une maladie, la *dilatation du cœur*, pour laquelle la radioscopie, nouvellement née, a d'infinies complaisances. Le cœur est gros, et même très gros, au commencement de la cure. Impossible de le nier; les rayons X, sous certaine incidence, ont parlé! Puis, à la fin du traitement, le malade, rempli d'admiration, emporte avec lui le témoignage de sa guérison, avec une belle image radiographique lui montrant un organe considérablement réduit..., parce que cette fois son cœur avait été pris bien en face, non pas obliquement, comme au début de la cure hydrominérale! Eh bien, j'admets encore que tout ceci soit inexact, qu'il y ait partout des médecins consciencieux, modestes et honnêtes, et j'affirme que la réduction d'une cardiectasie ne prouve rien, pour plusieurs raisons : 1° parce que le cœur est sujet à des variations considérables de volume; 2° parce que la cardiectasie n'est pas une maladie, mais un résultat; 3° parce que la cardiectasie n'est pas *une*, que certaines d'entre elles se réduisent par le simple repos, par la

disparition de toutes les causes qui lui ont donné naissance, par la guérison ou l'amélioration de l'état gastro-intestinal, de troubles biliaires ou hépatiques ; 4° parce qu'il résulte des expériences de Burney Yeo, de Crawfurg et de Bousfield, qu'à la suite de bains gazeux salins la diminution de l'aire de la matité cardiaque est due principalement à une modification du type respiratoire qui affecte surtout le type costal supérieur (1).

7° Autrefois, on avait la prétention de guérir des affections valvulaires en s'adressant à la cause, à la diathèse qui les avait produites. Alors, la thérapeutique était très simplifiée, et le traitement hydrominéral des cardiopathies rhumatismales ou goutteuses ressortissait aux eaux diverses affectées à la cure de ces états diathésiques.

Ce n'était là qu'une théorie. Les affections valvulaires chroniques sont, comme le disait Stokes, les cicatrices d'une blessure, ce sont des maladies émancipées de leurs causes, des affections *para*-rhumatismales, *para*-goutteuses, comme il y a des affections *para*-syphilitiques, ainsi appelées par Fournier (tabes, paralysie générale, anévrysmes d'origine syphilitique et non plus de *nature* syphilitique). Je m'explique.

Un malade est atteint d'une artérite cérébrale syphilitique, et le traitement spécifique est tout-puissant, parce que la lésion est à la fois d'origine et de nature syphilitiques. Puis, sous l'influence de l'artérite oblitérante, il se produit une thrombose artérielle et plus loin un foyer de ramollissement encéphalique : lésion d'origine, mais non plus de nature syphilitique, et le traitement de la cause n'aura naturellement aucun effet.

Il en est de même pour un grand nombre de lésions chroniques d'origine goutteuse ou rhumatismale, et le colchique, le salicylate de soude seront aussi inutiles et inefficaces que les eaux dites antirhumatismales ou antigoutteuses.

(1) Burney Yeo, *The Practitioner*, janvier 1902.

Dans le stade subaigu de certaines affections valvulaires du cœur, la maladie orificielle n'est pas encore constituée; vous pouvez alors espérer la *restitutio ad integrum*, qui s'opère souvent spontanément, il faut bien le dire. En tout cas, la thérapeutique hydrominérale *prévient*, mais ne guérit pas; elle combat le rhumatisme, elle prévient par là de nouvelles poussées endocarditiques qui peuvent singulièrement aggraver une lésion valvulaire préexistante, et en se plaçant sur ce terrain, je m'empresse d'affirmer, de proclamer qu'elle est douée d'une grande puissance. Mais dire qu'elle peut réduire des exsudats inflammatoires chroniques, devenus presque cicatriciels, c'est commettre une double hérésie, clinique et thérapeutique, contre laquelle on ne saurait trop protester. Et, puisqu'on cite souvent Bordeu en science hydrologique, on me permettra d'invoquer à mon tour son témoignage : « On peut assurer qu'en général les médecins oublient trop aisément les malheurs qui leur sont arrivés. Je ne sais quelle fatalité nous conduit toujours, malgré nous, à nous rappeler et à nous grossir le nombre des malades que nous avons guéris. »

J'ai insisté sur les principes de thérapeutique générale qui m'ont toujours guidé, qu'il s'agisse de cardiopathies valvulaires ou artérielles. Le tort que l'on a eu a été de chercher toujours la compensation, qui est un acte pathologique, et non pas l'adaptation, qui est un acte vital. Le tort a été de ne voir que le cœur central, — plus entraîné qu'entraîneur, — et de ne pas agir suffisamment sur le cœur périphérique, représenté par tout le système vasculaire. Le tort a été de chercher toujours des guérisons organiques, cette pierre philosophale de la thérapeutique, et non pas les *guérisons fonctionnelles* que nous pouvons toujours obtenir. Il a été de confondre souvent les guérisons apparentes et les guérisons réelles. Il a été de croire qu'un mince filet d'eau minérale est capable d'obtenir des cures miraculeuses, et de ne pas accorder à la médication adjuvante, qui devient ici dominante, l'importance qu'elle mérite.

Je ne sais plus où j'ai lu cette phrase, mais elle contient à la fois une injustice et une erreur : « Il y a des médecins qui n'ont fait qu'ajouter au traitement hydrominéral le massage et la gymnastique médicale ». Or, ces médecins ont sagement agi, en véritables cliniciens, en bons observateurs qui ont « écouté la nature », comme Cuvier le disait autrefois. J'ajoute qu'ils ont accompli une œuvre importante, puisqu'ils ont placé la thérapeutique hydrominérale des cardiopathies sur son véritable terrain, qu'ils l'ont élevée à la hauteur d'une thérapeutique physiologique. Un médecin qui se contenterait de faire ingurgiter quelques verres d'eau ou de prescrire quelques bains à ses malades, ressemblerait à un général d'infanterie qui ne voudrait ni de l'artillerie, ni de la cavalerie pour combattre et vaincre l'ennemi.

II. — *Conditions du traitement hydrominéral.*

1° Cardiopathies fonctionnelles. — On peut envoyer aux eaux minérales les cardiopathies à toutes les périodes, sauf au stade aigu de l'endocardite, à la dernière période de l'asystolie, et dans tous les cas où il y a menace d'œdème aigu du poumon, où les accès angineux sont d'origine coronarienne. On a coutume de croire que la cure hydrominérale n'est pas indiquée, parce que la maladie est bien compensée. Or, c'est surtout dans ce cas, c'est encore lorsque la lésion valvulaire est rapprochée de la dernière attaque rhumatismale, surtout chez les enfants (trois à six mois après), que cette cure peut produire d'excellents effets.

L'hyposystolie n'est pas une contre-indication. L'asystolie, même à un degré très avancé, surtout lorsqu'elle ne vient pas du cœur, mais du trouble des fonctions digestives, peut être très heureusement et très rapidement modifiée par le traitement hydrominéral qui s'adresse alors à la cause. A ce sujet, je rappelle l'exemple d'une femme atteinte de rétrécissement mitral congénital avec épilepsie, — deux malformations, — qui était tombée dans une attaque d'asystolie très accusée

sous l'influence de troubles digestifs et de coliques hépatiques ayant retenti sur le cœur. Je l'envoyai à Vichy, en recommandant au médecin de traiter surtout l'état gastrique, cause principale des troubles de compensation. Sous l'influence du traitement hydrominéral, l'œdème des membres inférieurs, l'arythmie palpitante, les congestions viscérales ont complètement disparu, en même temps que disparaissaient les accidents divers de la lithiase biliaire, et cette guérison fonctionnelle s'est maintenue depuis quatre années. Eh bien, il faut savoir que le rétrécissement mitral est, de toutes les affections valvulaires, celle qui s'accompagne le plus souvent de troubles plus ou moins accusés des voies digestives, et que ceux-ci, par leur retentissement fréquent sur le cœur droit, ouvrent souvent la porte à l'asystolie, sans la produire jamais directement. Il y a des arythmies palpitantes, des palpitations qui n'ont pas d'autre origine, et je dis : Examinez l'estomac des malades qui accusent des palpitations ; c'est le cœur, en palpitant, qui pousse la plainte de la souffrance gastrique.

Pour les troubles fonctionnels du cœur dus à l'état gastro-hépatique ou intestinal, le traitement de la cause a donc une importance capitale, et c'est pour cela que, même dans le cours des cardiopathies chroniques aggravées par cet état gastro-intestinal ou hépatique, les eaux de *Vichy*, *Pougues*, *Vals*, *Plombières*, sont pleinement indiquées.

Pour les troubles fonctionnels du cœur dus à l'anémie, à l'état nerveux, les eaux de *Luxeuil*, de *Royat* et de *Néris* doivent être conseillées.

2° CARDIOPATHIES RHUMATISMALES. — Les eaux de *Bagnols de la Lozère* (eau sulfurée sodique) ont été vantées dès 1851 par Dufraisse de Chassaigne et Raynal de Tissonnière dans la « curation de l'endocardite chronique d'origine rhumatismale ». D'abord, il faut mettre en doute la guérison d'une endocardite « chronique », parce que les cas auxquels on fait allusion sont relatifs à des souffles extracardiaques. Ensuite, malades et médecins reprochent à cette station

un aménagement très incomplet et une altitude trop élevée (860 mètres).

Les eaux de *Bagnoles de l'Orne* (thermales chlorurées sodiques, sulfureuses faibles, à 163 mètres au-dessus du niveau de la mer) pourraient être utilisées en raison de leur influence légèrement excitante sur la circulation et de leur action favorable sur les maladies des veines.

Pour la cure hydrominérale des cardiopathies rhumatismales, c'est *Bourbon-Lancy* qui occupe incontestablement, en France comme à l'étranger, la première place. Nous en parlerons plus loin. Qu'il nous suffise de dire que cette station remplit toutes les conditions requises pour la cure de ces cardiopathies :

1° L'eau doit être faiblement minéralisée, sous peine d'exciter et de fatiguer inutilement le cœur.

2° L'altitude doit être modérée (pas plus de 500 mètres), sous peine de forcer le travail du cœur en augmentant les résistances périphériques par suite de l'élévation de la pression artérielle.

3° La thermalité joue un rôle prépondérant pour les cardiopathies rhumatismales, ainsi que ses propriétés radioactives douées d'une action sédative très manifeste.

4° Les eaux doivent être douées d'une action décongestive et surtout diurétique, parce que la diurèse est la sauvegarde dans la plupart des affections cardiaques.

5° Le climat doit être tempéré, modérément chaud, à l'abri des vents, avec tendance à la stabilité barométrique, thermique et hygrométrique.

6° Le sol doit être perméable, condition qui malheureusement est loin d'être remplie à Nauheim, où l'eau des pluies reste longtemps stagnante, entretenant l'humidité, de sorte que les malades arrivés cardiaques en repartent rhumatisants, ce qui peut être une raison de succès au point de vue du nombre, les malades y revenant sans cesse pour guérir une cardiopathie rhumatismale : thérapeutique de la lance d'Achille.

7° Les stations hydrominérales pour cardiaques doivent être pourvues de tous les éléments de la médication dite adjuvante : établissements pour massage, pour gymnastique suédoise, tables de régime, cures de raisin.

8° La durée de la cure hydrominérale est d'au moins vingt-cinq ou trente jours, parce qu'il est de règle que les malades doivent se reposer et cesser le traitement tous les cinq ou sept jours.

9° Vie calme et tranquille, repos. Les jeux doivent être interdits et les stations à casinos, à plaisirs bruyants, ne conviennent pas aux cardiaques.

3° CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES. — La maladie est au cœur et le danger au rein. La diurèse est la sauvegarde de l'organisme comme du cœur, et les eaux de *Vittel*, de *Contrexéville*, de *Martigny* et surtout d'*Évian* conviennent souvent, ainsi que mon ancien interne Bergouignan l'a démontré dans sa thèse inaugurale qui s'appuie sur 237 observations et sur les faits observés dans mon service d'hôpital (1). Voilà ce qui explique l'importance du diagnostic, puisqu'une thérapeutique spéciale, hygiénique, médicamenteuse, ou hydrominérale en dépend. Quoique Laussedat ait tenté de démontrer que l'on peut obtenir facilement à *Royat* l'action hypotensive ou hypertensive des bains carbo-gazeux suivant leur mode d'emploi, je resterai toujours prudent pour la prescription de ces bains dans tous les cas où la tension artérielle est exagérée, parce que j'ai été témoin de morts rapides ou subites survenues à la suite de l'emploi intempestif de ces bains à *Nauheim*, et parce que ceux-ci élèvent la pression vasculaire de 1 à 3 centimètres de mercure et même de 4 à 6 centimètres, comme le reconnaît Heftler, l'un des partisans les plus convaincus de cette méthode en France. Cela prouve que la médication ne peut et ne doit jamais se soustraire à la grande loi des indications thérapeutiques,

(1) BERGOUIGNAN, Le traitement rénal des cardiopathies artérielles. Thèse de Paris, 1902

et qu'une seule station hydrominérale ne peut convenir à tous les cardiaques, ce que je vais démontrer (1).

III. — Stations hydrominérales.

Je répète la phrase précédente, et j'insiste sur elle parce qu'elle a une grande importance, d'autant plus grande qu'elle a été et qu'elle est encore méconnue par quelques médecins, surtout à l'étranger ; je la répète avec force, parce que la pratique et les affirmations contraires ont produit déjà trop de victimes dans une station hydrominérale « trop commercialement exploitée » : *Une seule station hydrominérale ne peut convenir à tous les cardiaques.* Or, en Allemagne on a élevé ou plutôt abaissé *Nauheim* au rang de panacée. Cette station reçoit indistinctement tous les cardiopathes, elle s'adresse aux cardiopathies les plus dissemblables, aux cardiopathies valvulaires, artérielles ou fonctionnelles, aux hypertendus comme aux hypotendus, aux cardiaques et aux pseudo-cardiaques ; elle guérit tout, les angines de poitrine les plus diverses, le « surmenage du cœur », toutes les arythmies, toutes les tachycardies, toutes les palpitations; elle résout les exsudats valvulaires, elle rétracte le cœur, et quoiqu'elle renferme trop de chlorures ($29^{gr},2$ de chlorure de sodium, $4^{gr},9$ de calcium, potassium et magnésium), elle est sédative...., pour devenir excitante ou tonique, suivant les besoins de la cause. Il est temps de réagir contre de telles affirmations également émises autrefois par Bosia, en ce qui concerne la guérison anatomique des cardiopathies, de réagir avec les cliniciens qui méditeront cette phrase écrite dans une thèse inaugurale : « Nous avons lu tous les travaux de Schott, et nulle part nous n'avons rencontré d'observation

(1) LAUSSEDAT. L'action hypertensive et hypotensive des bains carbo-gazeux suivant leur mode d'emploi (*Acad. de méd.*, 1904). — H. HUCHARD, Rapport sur ce travail (*Acad. de méd.*, 1904). — HEFTLER, Du traitement balnéothérapique des affections du cœur. Paris, 1900.

précise : toujours des affirmations, jamais des faits (1) ». Avec Frantzel (de Berlin), Laache (de Christiania), Pawinski (de Varsovie), Albutt, Samson, Burney Yeo, Williams, Herrengham, Broadbent (de Londres), Grégor Robertson (de Glascow), A. Robin (de Paris), je mets en garde contre le péril, je proteste contre de semblables exagérations, et ma protestation s'appuie malheureusement sur plusieurs morts rapides, que j'ai été appelé à constater sur des cardiaques à leur retour de Nauheim, morts dont j'ai entretenu l'Académie de médecine. Je ne suis pas l'ennemi des bains carbo-gazeux qui peuvent rendre de très grands services dans des cas bien déterminés, mais je suis l'ennemi d'une médication systématique pour tous les cardiaques, et c'est pour cette raison que plusieurs stations hydrominérales en France ont été instituées pour répondre à toutes les indications thérapeutiques des diverses cardiopathies.

1° *Bourbon-Lancy.* — Les cardiopathies fonctionnelles ou organiques, surtout lorsque celles-ci sont d'origine rhumatismale, retirent d'excellents effets de *Bourbon-Lancy*, non pas seulement parce que ses eaux sont décongestionnantes, thermales et diurétiques, mais aussi et surtout parce que cette station est pourvue de tous les éléments de la médication adjuvante et dominante. Elles possèdent une action antirhumatismale des mieux établie, et par là elles préviennent les retours de l'endocardite rhumatismale à sa période bactérienne; elles sont capables de faire rétrocéder des lésions endocardiques à la condition qu'elles soient de date récente. La cure hydrominérale est très utile après une attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui n'a même pas été compliquée d'endocardite, et cela dans le but de prévenir de nouvelles

(1) Piatot, Thèse inaugurale, 1898. — H. Huchard, Médication par les bains carbo-gazeux, ses dangers, accidents mortels (*Acad. de méd. de Paris* et *Bull. de thér.*, 1903). Je suis allé à Nauheim pour me renseigner sur place. Comme je l'ai dit à l'un de ses médecins qui m'interrogeait : « Je suis venu, j'ai vu, je suis convaincu ».... convaincu de tout ce que je viens de décrire.

attaques ; elle devient indispensable, chez les enfants comme chez les adultes, dans les cas d'endocardite récente, mais à la condition d'attendre la disparition des phénomènes aigus et de ne pas commencer ce traitement avant le troisième mois qui a suivi l'apparition de l'endocardite, sauf quelques exceptions.

Une des indications les plus précises du traitement hydrominéral des cardiaques est donc l'endocardite récente, surtout chez les enfants. Dans la convalescence du rhumatisme compliqué d'endocardite, les malades sont anémiques; leurs muscles sont en partie atrophiés, ils ont de l'essoufflement facile, quelle que soit la localisation de l'endocardite; le cœur et le pouls sont d'une instabilité extrême, les battements sont fréquents et mal frappés. Le traitement hydrominéral à Bourbon-Lancy donne dans ces cas son maximum de résultat, comme Piatot, mon ancien interne, l'a démontré par une expérience déjà longue. Il convient d'adresser les malades trois mois environ après la cessation de la crise aiguë de l'endocardite, même si les articulations sont encore douloureuses. Si la crise de rhumatisme éclate en juillet et août, par exemple, on est même autorisé à conseiller la cure thermale en septembre ; car souvent la crise rhumatismale n'est pas isolée et risque de compromettre à nouveau l'état du cœur par son retour en hiver. Dans ces cas, le traitement hydrominéral seul et sans aucune adjuvance thérapeutique a de l'importance par les bains, les « douches sous-marines », qui sont un véritable massage sous l'eau, et par les boissons.

Le but du traitement hydrominéral est de prémunir les enfants contre une attaque possible de rhumatisme articulaire, cause d'une aggravation de la lésion cardiaque. En réalité, il donne plus; il remonte l'état général, permet le retour à l'intégrité des muscles atrophiés, tonifie le myocarde comme les autres muscles. Le point le plus frappant à la suite d'une cure thermale est le suivant : la tachycardie

diminue dans des proportions notables, le pouls est moins instable et le bruit de souffle se précise davantage. Car nous sommes loin du temps où l'on voyait dans la disparition ou l'atténuation du souffle la guérison ou l'amélioration d'une endocardite confirmée. Les cas les moins favorables sont ceux dans lesquels il y a à la fois lésion de l'endocarde et du péricarde. Très souvent, l'insuffisance aortique des jeunes sujets, surtout dans la convalescence d'une crise rhumatismale, s'accompagne de tachycardie paroxystique. Presque toujours, le traitement hydrominéral fait disparaître ces troubles d'innervation cardiaque surajoutés à la lésion. Le traitement hydrominéral des cardiopathies valvulaires augmente la période de tolérance de la maladie et retarde ainsi l'emploi des médicaments cardiotoniques.

Tels sont les résultats remarquables obtenus par Piatot à Bourbon-Lancy depuis plusieurs années sur plus de 900 malades observés par lui dans le traitement de l'endocardite récente. C'est parce que j'ai pu toujours les confirmer que j'insiste particulièrement sur les bienfaits de la cure hydrominérale qui a été trop délaissée et qui n'est pas encore suffisamment connue au point de vue de ses indications précises.

Bourbon-Lancy (département de Saône-et-Loire), a une altitude de 240 mètres, renferme six sources (*le Lymbe*, la plus chaude, à 58° avec un débit de 300 mètres cubes en vingt-quatre heures; *la Reine* dont les propriétés anti-uricémiques et diurétiques sont remarquables; *Saint-Léger*, *Valois*, *Descures*, *Source nouvelle*). Ce sont des eaux chlorurées faibles (1gr,283 de chlorure de sodium d'après Wilm, au lieu de 30 grammes à Nauheim); elles sont de plus bicarbonatées mixtes, iodurées et arsenicales.

Dans un travail sur les propriétés radio-actives des eaux minérales, Piatot, exposant le résultat des recherches de Curie et Moureu au sujet des sources *la Reine* et *le Lymbe* de Bourbon-Lancy, montre toute l'importance qu'on doit

attacher à la radio-activité pour expliquer l'action thérapeutique de certaines eaux thermales peu minéralisées.

Situé au centre d'un pays riche en minerais radifères (Danne et Lacroix), Bourbon-Lancy est une station hydrominérale chlorurée sodique dont l'histoire médicale remonte à plus de trois siècles, et dont les propriétés thérapeutiques incontestées n'avaient été jusqu'ici révélées que par l'observation clinique. Son eau faiblement minéralisée (1gr,80 par litre), hyperthermale (49c à 58°), jaillit d'une grande profondeur dans la faille qui termine à l'ouest les terrains cristallins et anciens du Morvan, et présente un fort dégagement de gaz, constitué surtout par de l'azote et ayant des propriétés radio-actives importantes. L'eau elle-même possède en dissolution une petite quantité d'émanation du radium. Quant aux gaz qui ont fait l'objet d'une étude approfondie de Moureu, ils contiennent 3,04 p. 100 de résidu *argon-hélium*, supérieur à celui de toutes les sources étudiées jusqu'ici.

S'il n'y a pas corrélation absolue entre les propriétés radio-actives des eaux et l'importance du résidu, cela tient vraisemblablement à ce que les unes perdent plus rapidement que les autres leurs propriétés radio-actives. Mais, comme Curie a démontré, en se basant sur la présence constante de l'hélium dans les minéraux radio-actifs, que ce gaz se produit régulièrement par la décomposition du radium, il est logique de penser que la présence de l'hélium est une indication de l'existence du radium dans les couches profondes, et qu'au griffon des sources, les eaux les plus radio-actives sont celles qui contiennent le plus de résidu (argon et hélium).

Pratiquement, ce fait est de la plus haute importance et explique bien ce qu'on avait observé depuis longtemps, que les eaux prises à la source sont supérieures aux eaux transportées et que les installations balnéaires donnent des résultats d'autant plus parfaits qu'elles sont plus rapprochées de la sortie du sol des eaux minérales. Cela rend compte aussi de l'action si remarquable des étuves *spontanées* de Bourbon-Lancy qui reçoivent les vapeurs telles qu'elles se déga-

gent de l'eau du Lymbe, située dans leur voisinage immédiat.

Un point également intéressant est le suivant : c'est une véritable révélation, nous dit Laborde, de constater que les eaux minérales qui se sont montrées le plus radio-actives sont les moins minéralisées. La radio-activité donnerait-elle la clef du mystère qui a frappé de tout temps les médecins s'occupant d'hydrologie? « Tous les médecins, disait Constantin James, ont constaté le désaccord qui existe le plus souvent entre l'action thérapeutique des eaux et ce qu'on sait de leurs principes minéralisateurs. Mais qui pourrait affirmer que la science a dit son dernier mot et que nous ne trouverons pas un jour, dans les eaux minérales, cette inconnue, ce *quid divinum* que ni la chimie ni l'observation médicale n'ont pu encore isoler? »

Déjà, en 1896, au Congrès d'hydrologie de Clermont-Ferrand, Jays (de Beaulieu-sur-Mer), dans une note sur la manière d'envisager l'action des eaux minérales, avait entrevu la solution du problème, et je suis heureux, à ce sujet, de rendre justice à sa grande clairvoyance en le citant :

« Les eaux minérales sont des eaux pluviales qui, grâce à la nature volcanique du sol où elles sont tombées, ont pu pénétrer en suivant les failles de la roche cristalline à des profondeurs excessives. Là, elles ont subi le contact des roches possédant des températures extraordinairement élevées, et des états moléculaires dont nous ne pouvons nous faire la moindre idée. En remontant à la surface du sol, sous l'effet des poussées souterraines, elles nous rapportent, en partie du moins, les *puissantes radiations* qu'elles ont puisées aux immenses profondeurs auxquelles elles sont descendues ; *ces radiations dont elles sont le véhicule* peuvent être regardées comme la source de l'action mystérieuse qu'elles exercent sur nos organes. Il est probable que ces mouvements vibratoires sont différents de ceux que nous connaissons sous les noms de chaleur, lumière, électricité, magnétisme. Du reste, la découverte des rayons X montre que, dans cet ordre d'idées, il est des horizons encore inexplorés par les physiciens. »

C'est ainsi que Jays s'exprimait il y a dix ans, et ne peut-on pas dire qu'il a été, à ce point de vue, un véritable précurseur?

En vertu de ses propriétés radio-actives, Bourbon-Lancy a comme résultante thérapeutique la *sédation* qui s'exerce sur le système nerveux et sur l'appareil circulatoire, une *action doucement stimulante* sur la nutrition générale qui se traduit dans les analyses d'urines par une augmentation du rapport de l'azote de l'urée à l'azote total et une influence anti-rhumatismale nettement établie, influence qui ne peut pas toujours s'expliquer par la haute thermalité des eaux.

Frappés depuis longtemps par la richesse en azote des eaux sédatives, les membres de la Société d'hydrologie avaient discuté, au cours de la session 1896-1897, les rapports possibles de l'azote et de l'action sédative des eaux minérales. A. Robin et Binet avaient entrepris de résoudre par l'expérimentation ce problème resté jusqu'alors insoluble. Actuellement, la question a fait des progrès, et nous pouvons nous demander, avec Laborde, si l'émanation du radium contenue dans certaines eaux minérales n'a pas une action sur l'organisme, quand nous nous rappelons que cette émanation a des actions physiologiques indiscutables, et si cette action n'est pas surtout la sédation; d'autant plus que, dans un rapport qu'il fit à l'Académie de médecine, Raymond dit que l'action analgésiante semble être l'apanage de tous les corps radiants. « L'action analgésique des substances radio-actives m'a d'autant plus séduit que nous ne connaissons que fort peu de moyens capables de diminuer aussi rapidement et aussi énergiquement les manifestations douloureuses en général. L'emploi des doses infinitésimales constitue une heureuse solution pratique de la question. »

Jusqu'au jour où les propriétés radio-actives des eaux thermales ont été démontrées, j'avais toujours été étonné, tout en les constatant cliniquement, des résultats remarquables obtenus par les eaux de Bourbon-Lancy dans le traitement

des maladies du cœur Aujourd'hui, mon étonnement cesse et je comprends : « Par son climat, par la composition chimique de ses eaux, par ses propriétés radio-actives, Bourbon-Lancy possède une *action sédative* tout à fait spéciale, s'exerçant à la fois sur le système nerveux et sur les fonctions circulatoires, action sédative qui rend compte encore de ses excellents effets dans les cardiopathies fonctionnelles : pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance et éréthisme cardiaque, palpitations nerveuses et réflexes, tachycardie paroxystique, angine de poitrine névrosique et angine vaso-motrice ». Comme je l'ai démontré avec Piatot, les diverses tachycardies et la tachycardie paroxystique sont souvent très améliorées et même guéries par une ou plusieurs cures à Bourbon-Lancy (1).

D'après les recherches de Laborde et Curie, les eaux qui présentent le maximum de radio-activité sont celles de *Bains*, *Bourbon-Lancy*, *Luxeuil*, *Plombières* et *Néris* en France, de *Gastein* en Autriche. Comme le fait remarquer Félix Bernard dans son rapport présenté au Congrès de Venise, rapport qui a suivi de huit mois le travail déjà si documenté de Piatot, ces eaux, classées pour la plupart parmi les « indéterminées », sont connues depuis longtemps par leurs propriétés sédatives ; elles calment les algies et l'éréthisme nerveux, que cette sédation se localise sur la sphère abdominale comme à Plombières, sur l'utérus à Luxeuil, sur le cœur et les affections rhumatismales à Bourbon-Lancy, ou encore qu'elle se manifeste sur le système nerveux en général comme à Néris (2).

La radio-activité contribue donc à nous faire comprendre le mécanisme réel des effets remarquables et jusqu'à ce jour inexpliqués de certaines eaux minérales dont la composition

(1) PIATOT, Quelques considérations sur les propriétés radio-actives des eaux minérales. Protat frères, Mâcon, mars 1905. — HUCHARD et PIATOT, Traitement hydrominéral des tachycardies (*Congrès de physiothérapie de Rome*, 1907). — PIATOT, *Clinique hydrologique*, 1909.

(2) FÉLIX BERNARD, De l'état actuel de nos connaissances sur les phénomènes attribuables à l'action radiothérapique des eaux minérales (*Congrès de Venise*, octobre 1905).

chimique ne parvenait pas à nous instruire sur leur véritable action. C'est là un facteur important et nouveau dont il faudra toujours à l'avenir tenir un grand compte en science hydrologique. Car, comme le dit Bardet, les propriétés si extraordinaires du radium et de ses dérivés ont bouleversé nos conceptions sur l'énergie, et en hydrologie comme en médecine, cet agent semble appelé à jouer un rôle très considérable (1).

2° *Royat*. — A l'étranger, on a fait grand bruit d'une station de bains carbo-gazeux, quand il en existe en France une demi-douzaine (*Châteauneuf*, *Chatel-Guyon*, *Saint-Alban*, *Saint-Nectaire*, surtout *Salins de Moutiers* et *Royat*). On admet, avec une exagération voulue, que ces bains aboutissent aux résultats suivants : ralentissement et augmentation d'amplitude du pouls, réduction de cette singulière cardiectasie dont nous avons parlé (cardiectasie providentielle pour quelques médecins, non pour les malades), prolongation de la diastole, renforcement de la systole, résorption des exsudats valvulaires, guérison des angines de poitrine coronariennes ! Ce sont là des miracles auxquels il ne faut pas croire, pas plus qu'à l'action trop intelligente de l'acide carbonique sur le pneumogastrique par les excitations nerveuses de la périphérie cutanée. Pour nous, les eaux thermales, comme les bains carbo-gazeux qui demandent à être maniés avec prudence, agissent, ainsi qu'on l'a dit, « par suite de la dérivation du sang dans tout le système capillaire de la peau ». C'est même ainsi que la thérapeutique d'adaptation est obtenue.

Cette question des bains carbo-gazeux a été étudiée très sérieusement dans mon service d'hôpital par mon ancien interne Mougeot. Il a démontré leur action favorable sur la tension artérielle, sur le pouls, sur la ventilation pulmonaire, sur les échanges gazeux respiratoires et sur les oxydations, sur la diurèse et les autres sécrétions, même sur

(1) Bardet, *Notions d'hydrologie moderne*. Paris, 1909.

la force musculaire (1). Il a démontré encore qu'à *Royat*, grâce à la température des eaux, à leur richesse en acide carbonique, le traitement des cardiopathies en imminence d'asystolie et les diverses dilatations du cœur, nous possédons une station hydrominérale des plus active et des plus puissante. L'action des bains carbo-gazeux est connue depuis longtemps, puisque Laussedat a eu le grand mérite de la rappeler dès 1893 et que nous l'avons confirmée avec Mougeot, au sujet de l'hypertension artérielle (2). Comment se fait-il qu'elle n'ait pas été mieux utilisée?... Et cependant, dans cette belle station de l'Auvergne, située à une altitude de 450 mètres, à quelques kilomètres d'une grande ville (Clermont-Ferrand), pourvue de sources nombreuses et abondantes (les sources *Eugénie* et *Saint-Mart* fournissent chaque jour 1 522 000 litres d'eau), possédant une température idéale (+ 35°,5, source Eugénie) avec des bains carbo-gazeux à eau courante, avec une composition chimique qui en fait des eaux thermales, alcalines, gazeuses, chlorurées sodiques, ferro-arsenicales et lithinées, principalement utilisées contre la goutte, l'arthritisme et le neuro-arthritisme, l'anémie, la neurasthénie et contre certaines dyspepsies, les éléments de succès sont considérables. C'est là, comme à Brides, que les convalescents, que les débilités du système nerveux et de l'appareil circulatoire, que les cardiaques en hypotension et en imminence d'hyposystolie ou de dilatation du cœur, doivent être adressés, comme les travaux très consciencieux des médecins exerçant à cette station l'ont démontré d'une façon victorieuse.

3° *Évian*. — Voici donc déjà deux eaux en France, celles de Bourbon-Lancy et de Royat, répondant pleinement aux deux indications relatives au traitement des cardiopathies

(1) A. Mougeot, Le bain carbo-gazeux, son action physiologique et thérapeutique dans les maladies du cœur. Thèse de Paris, 1905.

(2) H. Huchard et Mougeot, L'hypertension artérielle et son traitement (*Congrès de physiothérapie de Rome*, 1907).

rhumatismales et fonctionnelles, au traitement des cardiopathies en imminence d'hyposystolie et de dilatation cardiaque. Pour les cardiopathies artérielles où le traitement rénal s'impose, où le fonctionnement normal de la diurèse est d'une importance capitale, où l'élimination chlorurée joue un grand rôle, une autre catégorie d'eaux minérales est indiquée, et c'est à *Évian* principalement, comme à d'autres eaux diurétiques, que ces indications sont complètement remplies. Comme je le disais déjà en 1893, « les eaux d'Évian me paraissent indiquées chez tous les artérioscléreux, et je sais par expérience qu'elles sont capables de produire de bons effets, en raison de la rapidité de leur absorption et de leur élimination. Comme les eaux diurétiques, elles obéissent à la principale indication de combattre l'imperméabilité rénale, phénomène précoce et constant de l'artériosclérose. A la première période des cardiopathies artérielles, Évian est efficace comme médication diurétique, anti-uricémique et vaso-dilatatrice (1) ».

Les médecins exerçant à cette belle station, située à une altitude de 372 mètres, au bord du lac Léman, n'avaient pas précisé les applications de ses eaux (bicarbonatées sodiques faibles, ayant une grande analogie de composition avec le sérum du sang) au traitement des cardiopathies artérielles; mais je dois à la vérité de dire que leurs remarquables travaux, ceux de Bergouignan, Bordet, Chiaïs m'ont grandement inspiré à ce point de vue. Déjà, en 1900, Chiaïs montrait que la cure d'Évian accélère et régularise l'élimination des chlorures dans les affections où cette excrétion est entravée ou diminuée; puis, en 1903, il signalait l'augmentation des urines, de l'urée, des chlorures, la diminution de la tension artérielle et de la dyspnée. Bordet (1889) avait aussi noté chez les cardioscléreux l'augmentation de l'urée, la disparition de la dyspnée et des œdèmes, même à la phase

(1) H. HUCHARD, Traité des maladies du cœur, 2e édition, 1901. *Journal des praticiens,* 1894 et 1899. *Voyage aux eaux minérales,* 1901.

avancée de la maladie (1). L'action physiologique et thérapeutique de la source Cachat a été à nouveau démontrée par mon ancien interne P. Bergouignan, dont la thèse importante (1902) sur « le traitement rénal des cardiopathies artérielles » était pour lui une sorte d'introduction à cette étude. Il est arrivé aux conclusions suivantes, qui se passent de commentaires :

1° La cure d'Évian régularise la diurèse des artérioscléreux ;

2° Elle régularise l'élimination de leurs solides urinaires ;

3° Elle peut amener chez eux des déchlorurations accentuées, accompagnées ou non de perte de poids ;

4° Elle coïncide avec la diminution progressive et souvent durable de l'hypertension, des signes physiques et fonctionnels.

4° *Vittel, Brides et Salins de Moutiers, Bagnoles, Luxeuil.* — En France, nous voici donc pourvus de trois stations hydrominérales — *Bourbon-Lancy*, *Royat*, *Évian* — qui répondent aux indications thérapeutiques des diverses et nombreuses cardiopathies. D'autres stations offrent encore de grandes ressources dans les maladies de l'appareil circulatoire : *Vittel* pour les cardiopathies artérielles des goutteux et des lithiasiques; *Brides* et *Salins de Moutiers* pour l'adipose en général et l'adipose du cœur avec des bains carbogazeux à cette dernière station très proche de la première, ce qui réalise des avantages inappréciables ; *Bagnoles de l'Orne* et *Luxeuil* pour les maladies du système veineux.

De la sorte, les praticiens n'auront plus à déplorer les accidents graves d'une station unique, bonne à tout fairei Mais, comme je l'ai dit : « Tant vaut le médecin, tant vaut

(1) Bordet, Recherches sur le mode d'action de la source Cachat. Paris, 1889. — Chaïs, L'auto-intoxication par les chlorures, son traitement par l'eau d'Évian. Paris, 1900. L'eau d'Évian. Paris, 1903. — Bergouignan, Les cardiopathies artérielles et la cure d'Évian. Paris, 1905.

l'eau minérale ». Il ne suffit pas de prouver qu'une eau *peut* guérir toutes les maladies, il s'agit de prouver que le médecin *sait* guérir et qu'il connaît complètement les diverses affections du cœur et des vaisseaux.

Il y a plusieurs années, j'adressais à la station de... un cardiopathe artériel atteint de dyspnée toxi-alimentaire. Le médecin ne connaissait pas cette forme de dyspnée, ni les dangers de l'alimentation carnée dans ces cas, et trompé par l'état pseudo-anémique du sujet, ne sachant pas que cette pseudo-anémie est le résultat du spasme vasculaire engendré par les toxines alimentaires, il fit cesser le régime lacto-végétarien et le remplaça par une alimentation carnée réellement intensive. Résultat : accès de dyspnée formidables, asystolie consécutive, mort en rentrant à Paris, au milieu d'accidents urémiques.

Conclusion : Il est bon, il est utile de bien connaître l'action physiologique et thérapeutique des eaux, leur composition chimique, même leurs propriétés radio-actives ; il est peut-être plus utile, surtout lorsqu'il s'agit d'affections cardiaques, de connaître complètement les maladies qu'on est appelé à traiter. Je n'insiste pas...

IV. — *Indications et contre-indications.*

Ce qu'il faut chercher dans le traitement des cardiopathies au moyen des eaux minérales, ce sont les effets suivants : par leur composition chimique, une action résolutive, diurétique et parfois laxative ; par leur thermalité, une action révulsive qui, sagement et prudemment dirigée, a pour résultat de favoriser la circulation centrale (1).

Ce qu'il faut chercher dans une station hydrominérale appliquée au traitement des cardiopathies, c'est le repos du corps et de l'esprit, parce que « le cœur physique est doublé

(1) La question du traitement des cardiopathies par les eaux minérales a été étudiée, avec tous les développements qu'elle mérite, dans notre Traité des maladies du cœur et de l'aorte (3e édit., 1899).

d'un cœur moral ». Comme je l'ai souvent dit dans mes conférences cliniques et comme on l'a encore exprimé après moi en très bons termes, ce n'est pas dans les villes d'eaux à casinos, trop souvent villes de jeux, à bruyants plaisirs, à promenades fatigantes et à lointaines excursions, que le cardiopathe trouve le calme et la quiétude si nécessaires au rétablissement de sa santé (1).

Au risque d'être accusé de prétendre aux affirmations paradoxales, je pense qu'au contraire les stations pour cardiaques doivent être des endroits « où l'on ne s'amuse guère », où l'on puisse, sans trop d'ennui, se reposer en silence. Repos du corps, repos de l'esprit, repos de la pharmacie : telle est la triple alliance qui, elle, peut donner beaucoup de paix au cœur.

Ce qu'il faut éviter, c'est l'excitation d'eaux trop minéralisées, des eaux chlorurées sodiques trop fortes, des eaux sulfureuses, des hautes altitudes.

Ce qu'il faut craindre, c'est le danger d'un traitement hydrominéral intensif appliqué à des cardiaques trop excitables ou arrivés à la période d'asystolie très avancée (celle d'hyposystolie n'étant pas une contre-indication), et surtout à des malades dont l'affection du cœur était ignorée.

Comme vient de le démontrer L. Williams, « le traitement par les bains de Nauheim est tout à fait contre-indiqué dans la grande majorité des affections cardiaques ; le prescrire sans discernement, même quand la dilatation du cœur constitue le symptôme prédominant, n'est en aucune façon une pratique inoffensive dans ce pays où le climat laisse beaucoup à désirer (2).

On voit, par tous ces développements, quelle grande con-

(1) F. Toussaint, Ce qu'on doit entendre par une station hydrominérale pour les cardiaques (*Journal des praticiens*, 1898).

(2) Léonard Williams, Le traitement hydrominéral des maladies circulatoires (*The Lancet*, 1905).

fiance j'attache au traitement hydrominéral des cardiopathies. Je crois à l'avenir de cette thérapeutique ; j'y crois fermement, parce que j'ai constaté sous son influence un grand nombre de guérisons fonctionnelles et d'indiscutables améliorations.

V. — *Climat.*

Considérations générales. — Le climat, complexus d'agents physiques, est un grand médicament. Comme tel, il doit être dosé ; car, à côté des avantages, il présente des dangers utiles à connaître, et c'est pour cette raison qu'il convient de le soumettre à des indications et contre-indications très précises.

La climatothérapie est donc une science très complexe ; mais elle est incomplètement étudiée dans les livres comme dans l'enseignement médical, et c'est pour cette raison qu'il est utile, indispensable de venir la connaître sur place dans les seuls pays offrant de véritables ressources climatiques, où l'on peut prendre réellement des « bains d'air, de lumière et de soleil », et non dans les contrées où le soleil et la lumière sont parcimonieusement répandus, où la température est inclémente, le climat toujours instable et le ciel souvent brumeux, la lumière moins vivifiante, où l'air est moins pur qu'aux Alpes, aux Pyrénées, sur les côtes de l'Océan et de la Méditerranée.

Après la lourde chute du sanatorium universel, chute que j'avais été un des premiers à prévoir (1), il était devenu encore plus nécessaire d'étudier l'action bienfaisante du climat que l'on avait reléguée bien à tort au second plan, et de montrer les précieux avantages de la *cure libre* des tuberculeux au sujet de laquelle Lalesque (d'Arcachon) a publié des travaux remarquables, encore confirmés dans un récent et lumineux mémoire. Les faits et les arguments apportés par Guiter (de Cannes) sur cette question sont maintenant

(1) H. Huchard, Stations climatiques et sanatoria (*Journal des praticiens*. 15 décembre 1904 ; *Société de thérapeutique*, 23 mai 1899).

connus (1) et nous sommes aujourd'hui tous d'avis, après une passagère éclipse de raison, que le climat est un grand facteur d'amélioration et de guérison, surtout dans ce vaste et superbe sanatorium ouvert du golfe de Gascogne aux limites de notre littoral méditerranéen, dans ces belles contrées où « l'espérance de guérir est déjà la moitié de la guérison », comme l'a dit Voltaire, et où cette espérance vient si aisément dans un *milieu moral* favorisé par la lumière, le soleil et le ciel bleu.

Mais, lorsque j'eus l'idée de fonder en France les Congrès de climathérapie, j'ai eu soin d'associer à l'étude du climat celle de l'hygiène urbaine, voulant ainsi montrer que l'on ne peut pas séparer, de ce que la nature a si bien fait, ce que l'homme doit faire. Tant vaut l'hygiène urbaine, tant vaut le climat. Les municipalités, soucieuses de leurs intérêts, se sont largement inspirées des principes d'hygiène et elles ont rivalisé d'ardeur pour assainir encore et toujours leurs villes ou stations, pour fournir aux habitants des eaux pures et non contaminées, pour veiller à la sévère désinfection des appartements, des hôtels et des villas. Elles donneront des renseignements véritables et sincères sur l'état sanitaire du pays, parce qu'elles savent que rien n'ément et n'égare l'opinion publique comme certaines dissimulations de maladies épidémiques et contagieuses. Elles penseront que, s'il est bon de goudronner les routes pour éviter les poussières, il serait sage aussi de songer à réglementer sérieusement la marche des automobiles qui, dans leur vitesse souvent exagérée, ne contribuent pas précisément à modérer l'abondance et la véhiculation des poussières. Il faut bien se dire que vivre c'est se défendre, et que dans nos stations hivernales, si l'on veut qu'elles soient très fréquentées et qu'elles donnent la santé à ceux qui viennent la chercher, la préoccupation

(1) Lalesque, Cure marine de phtisie pulmonaire. Paris, 1897. La cure libre de la tuberculose. Bordeaux, 1899. La cure des tuberculeux. Paris, 1904. — Guiter, Cure libre de la tuberculose à Cannes et aux stations de la Méditerranée. Nice, 1897. *Congrès de Nice*, 1904.

des plaisirs doit souvent céder le pas aux intérêts hygiéniques et au respect de la souffrance humaine.

Quittons ces considérations générales pour étudier rapidement l'action du climat méditerranéen sur les cardiopathies.

Climat méditerranéen. — Au Congrès de climatothérapie de Nice (1904), Moriez (de Nice) et Triboulet (de Paris) ont étudié l'action générale du littoral méditerranéen français sur le rhumatisme et les rhumatisants. A ce point de vue, ma tâche est singulièrement facilitée, et je n'ai plus rien à dire. Mais il est un complément nécessaire à cette étude, et il importe de savoir si les affections du cœur nées du rhumatisme, si les cardiopathies issues de l'artériosclérose peuvent bénéficier de ce climat. Pour l'action de l'atmosphère marine, ce sujet a été magistralement exposé par Fiessinger au Congrès de thalassothérapie tenu à Biarritz en 1903 (1). Mais on aurait tort de croire qu'ici l'influence de l'atmosphère marine est seule en cause, et sans admettre, avec Lalesque, que le climat méditerranéen est un climat continental, toujours excitant et tonique, tandis que le climat atlantique du golfe de Gascogne serait réellement un climat marin, sédatif et tonique, nous pensons que sur la Riviera française le climat peut être dosé de la façon suivante : excitant sur le bord de la mer pour les cardiaques ; tonique à une distance moyenne de 300 à 500 mètres du bord de la mer ; sédatif un peu plus loin, au flanc des collines et vers la montagne.

Nous affirmons encore, en nous basant sur nos expériences en cours, que l'action seule de la chaleur ne doit pas être toujours invoquée, mais surtout l'action des rayons lumineux sur l'appareil vaso-moteur, sur le cœur périphérique qui, répandu partout sur la surface cutanée, règle et gouverne le fonctionnement du cœur central. Ici donc, la grande

(1) Fiessinger, Quelle est l'influence du séjour au bord de la mer et du traitement marin en général sur l'appareil cardio-vasculaire ? Biarritz, 1903.

luminosité, si spéciale à nos contrées, contribue à une médication puissante par la photothérapie, cette science née d'hier, et qui, entre les mains de son découvreur, le professeur Finsen (de Copenhague), n'a pas dit son dernier mot. Depuis longtemps, j'insiste sur le traitement des maladies du cœur par les agents physiques, et la thèse de mon ancien interne Piatot, comme les pratiques de physiothérapie instituées aux stations hydrominérales d'été pour cardiaques, c'est-à-dire aux thermes de Bourbon-Lancy, aux eaux d'Évian, de Brides et Salins de Moutiers, de Royat, démontrent l'importance que j'attache à ce sujet (1).

Il faut répondre a deux questions :

1° Les cardiopathes, rhumatisants ou artériels, doivent-ils être envoyés pendant l'hiver sur le littoral méditerranéen ? Si oui, quelles sont les précautions à prendre ?

2° Quelles sont les contre-indications?

1° A la première question, je réponds nettement : oui, tous les cardiopathes, à la condition qu'ils ne soient pas arrivés à la période asystolique et qu'ils ne présentent pas certaines complications dont nous parlerons, peuvent toujours et doivent souvent passer l'hiver dans le Midi. En 1889, dans la première édition de mon Traité des maladies du cœur, puis plus tard, en 1896, dans le Traité de thérapeutique appliquée, j'avais formulé des conclusions moins favorables que je rappellerai plus loin au sujet des angineux et de certains artérioscléreux.

Je ne parle pas ici seulement au nom de mon expérience personnelle, mais encore au nom de celle des médecins exerçant depuis de longues années sur le littoral. Pour le moment, je ne citerai que deux opinions, celles de G. Sardou (de Nice) et de Daremberg (de Cannes).

« Tel cardiaque valvulaire, jeune et nerveux, a écrit G. Sardou, a pu sur le littoral, par le retour et l'entretien

(1) A. Piatot, Traitement des maladies du cœur par les agents physiques. Thèse de Paris, 1898.

d'un bon état général après l'infection causale, n'avoir jamais pendant de longues années aucun phénomène fonctionnel, malgré des souffles caractéristiques intenses et permanents » (1).

J'ai interrogé Daremberg dont l'opinion sur la climathérapie est si autorisée, et la note qu'il m'a communiquée est très importante. Il est également d'avis que les cardiaques, loin d'être aggravés, comme on l'a cru trop longtemps, par le séjour sur le littoral méditerranéen, sont presque toujours améliorés.

Du reste, les statistiques les plus sérieuses le démontrent amplement. Dans une longue série d'études climatiques et hydrologiques, Chiaïs, comparant le climat de Paris et de Menton, arrive à des conclusions intéressantes. A Paris, la mortalité générale subit une première accentuation quand la moyenne hebdomadaire de la température descend définitivement au-dessous de 10°. Une seconde accentuation, plus marquée encore que la première, se réalise quand l'abaissement de cette moyenne hebdomadaire au-dessous de 10° s'accompagne d'un abaissement de la moyenne hebdomadaire de la tension de la vapeur d'eau au-dessous de 5 millimètres, c'est-à-dire lorsque le mètre cube d'air respiré contient moins de 5 grammes d'eau. Les années qui, de novembre à mai, présentent à Paris les plus longues périodes de l'abaissement de la vapeur d'eau au-dessous de 5 millimètres, sont aussi celles qui présentent pendant ces mêmes mois la plus haute mortalité. La recrudescence de celle-ci est due aux maladies atteignant les voies respiratoires et le cerveau chez les malades atteints d'affections du cœur, de sénilité, de bronchite chronique, de tuberculose pulmonaire, de lésions rénales, d'artériosclérose cardio-pulmonaire ou cérébrale.

Constater ce fait, d'une part, et constater, d'autre part, qu'à Menton (et certainement dans les autres stations du littoral)

(1) G. Sardou, Index médical des principales stations thermales et climatiques de France. Paris, 1903.

la moyenne hebdomadaire de la température ne tombe que très exceptionnellement au-dessous de 10° dans la période de novembre à mai, et que la moyenne hebdomadaire de la tension de la vapeur d'eau ne tombe que très rarement au-dessous de 5 millimètres, c'est reconnaître qu'il y a bénéfice à venir des régions du Nord dans le Midi « pour les prédisposés aux inflammations des voies respiratoires, pour les vieillards, *pour les cardiaques*, pour les tuberculeux, pour les bronchitiques, pour les asthmatiques arthritiques et pour les néphritiques » (1).

Voilà donc un fait bien établi : l'innocuité et même les bons effets du séjour sur le littoral méditerranéen pour les cardiopathes valvulaires ou artériels. J'ai constaté maintes fois ces effets favorables, mais à la condition expresse pour les malades de prendre de nombreuses précautions ; car il ne suffit pas d'aller dans le Midi, il faut encore savoir s'y conduire.

Il y a quelques années, j'ai envoyé à Nice un cardioscléreux qui s'est rendu coupable des plus graves imprudences. A peine arrivé, après un voyage long et pénible, puisqu'il venait du nord de la France, il circule dans la ville pendant deux jours entiers pour chercher un appartement ou une villa, montant les étages et sortant tous les jours, sans souci de la période d'*adaptation climatique*, ou période d'acclimatement, qui se traduit, comme s'il s'agissait d'une véritable poussée thermale, par certains accidents d'excitation sur l'appareil circulatoire. Quelques jours après, il fut pris d'accidents très graves d'insuffisance urinaire et de défaillance cardiaque auxquels il a failli succomber.

Or, chez ces malades pour lesquels les longs voyages en chemin de fer sont par eux-mêmes parfois dangereux pour des raisons que j'ai signalées depuis longtemps (2), un repos complet et absolu s'impose pendant huit à quinze jours dès

(1) F. Chaïs, Nord et Midi ; Paris-Menton (un chapitre de climatologie médicale comparée). Paris, 1897. Menton (analyse climatologique).
(2) Huchard, *Journal des praticiens*. Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, 1889, 1899-1905.

leur arrivée dans la station hivernale. C'est là une précaution très importante dont ils ne doivent jamais se départir.

Leur habitation doit être bien ensoleillée, à 300 ou 500 mètres du bord de la mer, et à l'abri du vent dont on connaît l'action néfaste dans l'angine de poitrine. Du reste, d'une façon générale, les artérioscléreux le supportent mal, ce que nous avons expliqué, avec Fiessinger, de la façon suivante : par l'action qu'il exerce sur les nerfs cutanés, il provoque le spasme des vaisseaux périphériques. Or, ce spasme existe déjà du fait de l'hypertension artérielle des artérioscléreux ; en sorte que, chez eux, l'action du vent vient renforcer l'action du mal, en exerçant des effets dans le même sens et en augmentant la contraction des vaisseaux. Là où le vent souffle, des accidents d'hypertension artérielle sont à craindre.

Pour la même raison, le refroidissement subit de la température au coucher du soleil et pendant les heures qui le suivent peut exposer les cardiopathes valvulaires à des poussées rhumatismales et les cardio-artériels aux mêmes accidents d'hypertension sanguine. Donc, à ce moment, les sorties doivent être prohibées, peut-être plus sévèrement encore que pour les bronchitiques. Les promenades sur le bord de la mer, à moins que le temps soit très calme, seront défendues.

Enfin, je terminerai par la citation de quelques passages que j'ai consacrés naguère à l'hygiène du cardiaque, et qui rentrent précisément dans mon sujet.

« La chaleur excessive, les grandes variations de température, le brusque passage d'une atmosphère très chaude à une atmosphère froide, l'air confiné ou vicié par la respiration d'un grand nombre d'individus, voilà des conditions défavorables pour les cardiopathes, surtout pour tous ceux qui commencent à souffrir de leur lésion et chez lesquels se sont déjà montrés quelques troubles de compensation. Aussi doit-on leur permettre modérément le séjour dans les salles de spectacles et les bals souvent surchauffés, dans les réunions

publiques et les cercles où la tabagie peut, par elle-même, exercer son influence néfaste sur le cœur (1). »

Il faut encore mettre en garde les malades contre les refroidissements et les courants d'air qu'ils peuvent subir du fait d'une fermeture incomplète des portes et des fenêtres, d'une ventilation insuffisante des cheminées. A la Côte d'azur, on compte tellement sur l'action de la chaleur et du soleil que les architectes se sont à peine occupés autrefois du chauffage des appartements, ce qui a peut-être suggéré cette spirituelle boutade d'Alexandre Dumas père : « En Russie, on voit le froid, on ne le sent pas; en Italie, on ne voit pas le froid, on le sent ». Il ne faut pas oublier, en effet, que l'habitation a une grande importance pour tous les malades et pour les cardiaques en particulier, puisqu'elle peut créer pour ainsi dire un climat artificiel chez soi, ou qu'elle doit continuer celui de la station hivernale.

2° La solution de la seconde question (quelles sont les contre-indications?) demande peu de développements.

Nous savons déjà que l'asystolie définitive est une contre-indication absolue. Il en est de même des anévrysmes et des dilatations de l'aorte, de l'angine de poitrine coronarienne. Encore, pour cette dernière affection, le séjour à 500 mètres ou à 1 000 mètres de la mer dans un endroit abrité du vent, c'est-à-dire dans la zone sédative, est-il souvent possible. Contrairement à l'opinion commune, la pseudo-angine de poitrine de nature névralgique (névralgie ou névrite du plexus cardiaque par péri-aortite) est souvent aggravée par le séjour sur le bord de la mer ou non loin d'elle, et cette aggravation se réalise du reste très souvent pour presque toutes les affections névralgiques, les poussées rhumatismales subaiguës ou aiguës.

Il y a encore de sérieuses réserves à faire pour le goitre exophtalmique avec excitation nerveuse concomitante, pour

(1) H. Huchard, Traité de thérapeutique appliquée, 1896.

la tachycardie paroxystique, pour les cardiopathies artérielles ou valvulaires avec infarctus pulmonaires ou avec hémiplégie, pour d'autres cardiopathies accompagnées de phénomènes d'hypersystolie ou d'éréthisme cardiaque avec palpitations fréquentes.

On a opposé souvent les affections aortiques aux affections mitrales, et l'on a admis trop généralement l'indication du climat méditerranéen pour les secondes et la contre-indication pour les premières. Sans doute, une affection mitrale avec phénomènes d'asthénie cardiaque et d'hyposystolie transitoire peut être favorablement influencée par l'excitation passagère du climat marin, tandis que les affections aortiques sans hyposystolie, mais avec des battements artériels intenses et un certain état d'excitation nerveuse, souvent spéciale à ces maladies, se trouvent mal du voisinage de la mer. Mais la proposition contraire peut être vraie, ce qui revient à dire qu'il ne faut pas seulement voir l'action du climat, mais aussi la réaction de l'organisme, qu'il importe de considérer non seulement la maladie, mais encore le malade. Cela est si vrai que certaines fausses cardiopathies, ou que les cardiopathies compliquées d'éréthisme nerveux ou d'hystérie tolèrent très mal le climat marin, même à 500 mètres du rivage. En voici un exemple que j'ai observé et que Fiessinger a rapporté dans son travail :

Une malade souffrait d'une fausse angine de poitrine d'origine névritique. Il existait en outre une aortite avec bruit diastolique clangoreux et souffle systolique rude. Le pouls était dur et vibrant. La malade, approchant de la cinquantaine et entrant dans la ménopause, était d'une impressionnabilité nerveuse excessive. M. Huchard conclut à la dissociation des phénomènes : l'angine était une simple précordialgie chez une aortique qui, en plus, était une nerveuse. Le séjour à Cannes aggrava nettement cet état. Les douleurs augmentèrent avec l'oppression. La malade revint à Paris où la médication lacto-végétarienne, en abaissant la tension artérielle, amena un prompt soulagement et les douleurs diminuèrent rapidement d'intensité.

Comme on le voit, la solution du problème ne dépend pas seulement de la nature de la maladie cardiaque, ni même de son degré ou de quelques-unes de ses complications; elle dépend encore du malade avec sa réaction propre et son état nerveux particulier. Les livres, les rapports, les conclusions plus ou moins savantes ne suffisent plus; il faut que le médecin, pour la solution de la question posée, use de son sens clinique, il faut qu'il connaisse son malade aussi bien que la maladie pour décider de l'opportunité d'un séjour dans le Midi. On trouve, dit Balestre, chez les malades tous les degrés de tolérance; « certains supportent tout, d'autres réagissent à la moindre excitation ». Cela revient à dire que la climatologie a aussi sa clinique, et que celle-ci obéit à la grande loi des indications et des contre-indications thérapeutiques, basées sur la maladie et sur le malade. Cette idée a été ainsi judicieusement exprimée : « Ici, comme en toute autre question thérapeutique, le côté clinique, c'est-à-dire la recherche des effets observés et des résultats obtenus chez les malades, prime les vues théoriques et toute observation préalable; on peut juger par là que les bases de la climathérapie sont beaucoup plus étendues qu'il ne peut paraître au premier abord (1) ».

Néanmoins, il y a pour le choix de la station hivernale des règles dont on ne doit pas s'affranchir. C'est ainsi qu'il faut éloigner les cardiaques des villes de plaisir où ils ne goûtent pas le repos nécessaire, et qu'il y a lieu de choisir surtout pour les cardiaques des localités calmes et tranquilles, loin du bruit et des agitations de la vie. Sur le littoral méditerranéen, on n'aura peut-être que l'embarras du choix; mais je signale dès maintenant une contrée étendue d'Hyères à Saint-Raphaël où l'on trouvera à *Lavandou*, à *San Salvadour* et surtout à *La Croix de Cavalaire*, à *Sylvabelle*, les éléments de repos, de lumière et de chaleur dont les malades ont besoin.

Certes, par ce rapide exposé, nous sommes loin d'avoir

(1) Manquat, Les climats thérapeutiques français : la climathérapie et ses bases (*Bulletin médical*, 1902).

épuisé le sujet; nous avons seulement jeté des jalons pour l'avenir, et cette importante question devra être étudiée à nouveau ou complétée pour d'autres pays pendant l'été, par exemple en Normandie, en Bourgogne, en Bretagne, qui présente, comme on l'a prouvé, « un régime climatique conforme avec les indications de la climatothérapie moderne (1) ». Elle est complexe, comme on le voit. Le climat n'est pas seulement l'air que nous respirons, la lumière qui vivifie, le soleil qui réchauffe, le sol que nous foulons aux pieds; il a aussi ses adjuvances dans l'habitation, dans le vêtement, dans les eaux, dans l'hygiène et dans toutes les précautions que le malade doit prendre contre l'intensité des rayons lumineux et caloriques, contre les changements subits de température, contre le vent et le refroidissement. A lui seul, le climat ne suffit pas; il faut encore y joindre le consentement de l'organisme et l'observance de tous les principes hygiéniques. D'où cette conclusion qu'on peut exprimer par cette seule phrase :

Aide-toi : le climat t'aidera.

(1) Alexandre Klein, Contribution à l'étude de la climatothérapie en France. Thèse de Paris, 1890.

XII

ARYTHMIES CARDIAQUES. — TRAITEMENT.

I. Quelques principes de physiologie. — Physiologie expérimentale et observation clinique ; rôle de la physiologie en médecine (Cl. Bernard). Question clinique avec sanction thérapeutique.—Deux doctrines : myogène et neurogène. Trois propriétés du myocarde : excitabilité, contractilité, conductibilité.
II. Expériences et observations cliniques. — Expériences anciennes de Bartholin et Backins, de Haller, de Brown-Séquard. Inexcitabilité périodique du cœur de Marey. Opinion de Bowditch. — Arythmies d'ordre musculaire et arythmies nerveuses, réflexes toxiques. Arythmie d'ordre mécanique, puis musculaire, dans l'insuffisance mitrale. Extra-systoles.
III. Classification clinique. — 1° Arythmies *névrosiques* et *psychiques* ; 2° *nerveuses* et *cérébrales* ; 3° *réflexes* ; 4° *toxiques* ; 5° *infectieuses* ; 6° *cardiopathiques*. — Arythmies portant : sur le *nombre* des contractions cardiaques ; sur la *force* inégale des contractions cardiaques ; sur la *forme* de ces contractions. — Intermittences vraies ou fausses, conscientes ou inconscientes, faux pas du cœur. — Arythmies périodiques ou cadencées ; rythme couplé du cœur, pouls bigéminé, pouls alternant. Arythmie périodique d'origine respiratoire. Tachycardie orthostatique.
IV. Traitement. — Aveu d'impuissance thérapeutique. Arythmies réductibles et irréductibles. — 1° Arythmies *mécaniques* : digitale, saignées locales et quelquefois générales, réduction des liquides ; massage, alimentation, médicaments hypotenseurs. Digitale, spartéine, huile camphrée, etc., dans le pouls instable de la convalescence des fièvres. Arythmies de l'hypertension artérielle et médication hypotensive. — 2° Arythmies *nerveuses* (d'origine respiratoire, réflexe, toxique). — 3° Arythmies *myocardiques*. Bradydiastolie : réduction des liquides, saignées locales ou générales ; pas de digitale. Strychnine, caféine, etc. — Arythmie palpitante irréductible du rétrécissement mitral. Tachyarythmie irréductible de la cardiosclérose. Arythmie angoissante paroxystique.

I. — Quelques principes de physiologie.

« La physiologie expérimentale, en devenant la base naturelle de la médecine expérimentale, ne saurait supprimer l'observation du malade ni en diminuer l'importance. »

« Ceux qui veulent aujourd'hui tout expliquer en médecine par la physiologie, prouvent qu'ils ne connaissent pas la physiologie et qu'ils la croient plus avancée qu'elle n'est. Ceux qui repoussent systématiquement les explications physiologiques en médecine, prouvent qu'ils ne comprennent pas le développement de la médecine scientifique et qu'ils se trompent sur leur avenir. »

Qui a dit ces profondes vérités ? C'est Claude Bernard dans deux volumes que les médecins devraient sans cesse méditer : Introduction à l'étude de la médecine expérimentale (1865) ; Leçons de pathologie expérimentale (1872). Et si je fais ces deux citations au début même de cette étude qui veut, qui doit rester clinique avant tout, qui a la seule prétention de s'appuyer aussi sur la sanction thérapeutique, c'est parce que dans ces derniers temps on croit avoir tout dit en étudiant simplement les arythmies dans leurs rapports avec les acquisitions ou données nouvelles, encore discutables, de l'anatomie pathologique et de la physiologie.

Les médecins sont partagés en deux camps : les uns en plus grand nombre, dont je suis depuis longtemps, — puisque j'ai exprimé, avec quelques restrictions cependant, cette idée dès mes premières leçons sur les maladies du cœur en 1889 et que trois ans plus tard j'ai inspiré une thèse sur ce sujet (1), — les uns admettant la théorie *myogène*, c'est-à-dire la notion de la contraction du cœur puisée dans son seul muscle ; les autres, persistant à soutenir, avec de Cyon, la théorie *neurogène* qui attribue au système nerveux un rôle important dans les mouvements rythmiques de l'organe.

Cette question est intéressante au point de vue pratique, à la condition de mettre d'accord les données expérimentales avec l'observation des malades. Pour ceux qui veulent l'oublier, je rappelle que je l'ai traitée à ce double point de vue à la Société médicale des hôpitaux au sujet du rythme couplé

(1) GIOCANTI. Contribution à l'étude de l'arythmie cardiaque consécutive aux lésions du myocarde. Thèse de Paris, 1892.

(1892), dans la Thérapeutique appliquée de A. Robin (1896), dans les trois éditions de mon Traité des maladies du cœur (1889, 1893, 1899-1905), enfin tout dernièrement dans la « Clinique thérapeutique du praticien » en collaboration avec Ch. Fiessinger (1909).

Trois propriétés du myocarde interviennent dans la production du rythme cardiaque : l'excitabilité, la contractilité, la conductibilité. L'*excitabilité* n'est autre que la sensibilité musculaire au passage de l'ondée sanguine ; la *contractilité* est la réponse du muscle à l'excitation sanguine ; la *conductibilité* est la transmission des ondes contractiles de l'oreillette au ventricule par un faisceau musculaire les reliant tous deux. On persiste à le désigner sous le nom de « faisceau de His », alors qu'on doit plutôt l'appeler faisceau de Gaskell, du nom de l'auteur anglais qui en 1883, c'est-à-dire dix ans avant l'anatomiste allemand, en a démontré à la fois l'existence anatomique et la valeur physiologique.

II. — *Expériences et observations cliniques.*

L'irritabilité du cœur par le sang qui le traverse est démontrée par de très anciens auteurs, et c'est ainsi que Sénac écrit que « sans le secours du sang le cœur languit, que son action devient d'abord moins vive et s'éteint peu à peu ». Il rappelle à ce sujet les expériences de Bartholin et de Backins (de Rotterdam). Le premier, après avoir lié les vaisseaux cruraux chez un chien, a remarqué encore quelques mouvements musculaires qui ont disparu entièrement à la suite du lavage de ces vaisseaux à l'eau tiède. Le second arrive encore à conclure que le cœur se met en contraction « parce qu'il est sollicité par le sang qui le dilate » (1).

Ce sont surtout les expériences mémorables de Haller qui ont donné une confirmation éclatante à cette notion de l'irritabilité sanguine, puisqu'il a pu transporter, presque à volonté

(1) SÉNAC, *loc. cit.*, liv. II, chap. VIII. Paris, 1749.

par l'expérimentation, l'ultimum moriens de l'oreillette droite dans d'autres parties du cœur. Il sectionne longitudinalement les deux veines caves, enlève tout le sang qu'elles contiennent ainsi que celui de l'oreillette, et immédiatement cette dernière cesse tout mouvement alors que les autres parties du cœur continuent à battre. Une autre expérience à peu près semblable est faite pour le ventricule droit qui, à l'état normal, « se meut plus longtemps que le gauche parce qu'il reçoit plus longtemps le sang veineux », et au moyen de l'évacuation sanguine du ventricule droit avec la ligature aortique pour empêcher l'évacuation du ventricule gauche, il arrive à ce résultat et à cette conclusion : « L'on transfère ainsi du ventricule droit au ventricule gauche la propriété d'être la dernière partie vivante du corps, en conservant plus longtemps à ce dernier l'irritation produite par le contact du sang » (1).

D'autre part, il a été bien démontré dès 1853 par Brown-Séquard, que la contractilité rythmique du cœur, spéciale au myocarde et observée encore dans les autres muscles de l'économie, est une propriété inhérente aux fibres musculaires sans participation de l'élément nerveux. Ce qui le prouve, c'est que l'excitation électrique portée sur la pointe du cœur privée de nerfs, comme on le croit, arrive à produire encore des contractions rythmiques, cette excitation remplaçant celle du sang. Mais, cette fonction rythmique est le résultat de l'*inexcitabilité périodique du cœur*, découverte par Marey, en conséquence de la remarque suivante faite par Bowditch : Les excitations électriques sur le cœur d'un animal à sang froid ont des effets très irréguliers, les unes étant inefficaces ou sans effet, et les autres très efficaces. C'est alors que Marey démontra l'existence de l'inexcitabilité du cœur (phase réfractaire) lorsque l'excitation surprend le cœur surtout au début de la période systolique et de son excitabilité au moment de la diastole (2).

(1) Haller, Observations sur la cause du mouvement du cœur (*Société royale de Göttingue*, 1751).

(2) Bowditch, Arbeiten aus den physiologischen Austalt. Leipzig, 1872. Marey, Travaux de laboratoire, 1876, et la circulation du sang. 1881.

Voilà tout ce qu'il faut savoir pour l'explication physiologique du rythme du cœur. Est-ce à dire que l'intégrité du système nerveux ne soit pas nécessaire pour assurer la régularité du rythme cardiaque et qu'à côté de la grande classe des arythmies d'ordre musculaire il n'y ait plus place pour les arythmies simplement nerveuses ? Admettre une pareille opinion, ce serait, comme l'a dit Cl. Bernard, vouloir « supprimer l'observation du malade ».

Dans un livre déjà ancien sur les maladies fonctionnelles du cœur (1882), Cardarelli (de Naples), étudiant les symptômes de la paralysie du nerf vague, signale, quoique rarement, les irrégularités du cœur.

Dans son étude sur l'arythmie (1891), Nothnagel rappelle avec raison les irrégularités cardiaques survenant dans les affections cérébrales ou méningées, par compression du nerf vague, par action réflexe (coups sur l'abdomen, vers intestinaux, etc.), par intoxication (digitale, nicotine), par de simples émotions, à la suite de maladies du tube digestif et de ses annexes.

D'après Heitler (1898), chez le chien, en irritant simplement l'endocarde et surtout l'orifice auriculo-ventriculaire, on produit l'arythmie, qui semble encore plus accusée par l'application de courants électriques sur le péricarde, alors que ceux-ci, même prolongés, sont sans action sur le myocarde. Mais il est juste d'ajouter que cette arythmie par excitation du péricarde se produit même après la section des nerfs vagues.

A la même époque (1898), Riegel, signalant les arythmies réflexes des maladies de l'estomac, de l'intestin, du foie, puis celles qu'on aurait observées à la suite d'une exposition prolongée aux rayons de Röntgen (Séguy et Guénisset, 1897), admet judicieusement que les irrégularités du cœur prennent leur origine, tantôt dans les nerfs cardiaques, tantôt dans le myocarde, d'autres fois dans un réflexe venu des organes les plus divers. Enfin, de Cyon a obtenu des pouls bigéminés et trigéminés après la thyroïdectomie et l'action expérimentale de substances toxiques, ce qui prouve encore leur origine

nerveuse (1). Donc, Engelmann (1875) a eu tort de refuser systématiquement tout rôle aux ganglions nerveux dans le mouvement rythmique du cœur, et il n'a fait que rééditer et confirmer cette ancienne formule émise par Haller dès 1757 : *Proxima omnino motus, quam hactenus in corde descripsimus, est in fibris carneis hujus musculi.*

D'autre part, comme le rappelle Mollard (de Lyon) dans son beau travail sur les nerfs du cœur, la disposition générale du système nerveux cardiaque chez la limule et diverses expériences entreprises par Carlson, démontrent que la coordination motrice du cœur est assurée par les nerfs et non par le tissu myocardique, alors que les partisans de la théorie myogène voient dans les cellules musculaires elles-mêmes un véritable organe excito-moteur. Les myogénistes s'appuient encore sur la production rythmique de mouvements dans la pointe du cœur séparée du reste de l'organe et privée de filets nerveux. Mais, ce dernier fait n'est pas encore absolument démontré, et il suffit de rappeler qu'Apathy a constaté l'existence d'éléments nerveux jusque dans les cellules vibratiles dont les mouvements étaient jusqu'à ce jour attribués aux seules propriétés de leur tissu. Sans doute, on a observé que le cœur embryonnaire du poulet bat dès la trente-sixième heure, alors que les éléments nerveux font leur apparition seulement vers le sixième jour. Mais, dès 1867, Eckhard a démontré que le cœur se contracte déjà avant de posséder même aucune fibre musculaire nettement constituée et que l'on doit admettre l'intervention du système nerveux « à une époque où nous ne le voyons pas encore sous la forme de cellules et de fibres nerveuses ».

Si l'argument embryologique est en défaut, l'argument anatomique n'est pas absolument exact, s'il est vrai, comme le rappelle Mollard, que la pointe du cœur de la grenouille possède un plexus et même probablement un réseau nerveux

(1) Cardarelli, Le malattie nervose e funzionale del cuore. Napoli, 1882. — Nothnagel, Ueber arythmie des Herzens (*Internationale klinische Rundschau*, 1891). — Heitler, Étude expérimentale sur l'arythmie (*Wiener klinische Wochenschr.*, 1898). — Riegel, Ueber arythmie des Herzens. (*Sammlung klinische Vorträge*, 1898). — De Cyon, Les nerfs du cœur, 1905.

d'une extraordinaire richesse avec de nombreuses cellules ganglionnaires ; s'il est vrai encore, comme le disent Frédéricq et de Cyon en s'appuyant sur les recherches de Tawara, que le faisceau auriculo-ventriculaire de Gaskell-His renferme non seulement des nerfs, mais des cellules ganglionnaires ; s'il est enfin démontré, avec Kronecker et son élève Lomakina, que la ligature d'un faisceau nerveux ou de divers nerfs cardiaques et de diverses parties du cœur situées au-dessous du pont musculaire peuvent provoquer expérimentalement l'allorythmie.

Il résulte de toute cette discussion, que les fonctions du myocarde et de ses nerfs « restent en quelque sorte indissociables » (Morat) et que nous ne saurions trop souscrire à l'opinion de Mollard sur l'enthousiasme exagéré des cliniciens pour la doctrine myogène et sur son application prématurée à l'explication de tous les troubles du rythme cardiaque. La régularité de celui-ci dépend à la fois de l'intégrité du myocarde et de ses nerfs. « Chez le cardiaque proprement dit — ajoute Mollard très judicieusement — arythmique du fait de sa lésion cardiaque, à chaque instant des actions réflexes viennent retentir sur le cœur et produire des modifications de la fréquence, de la force, de la durée des systoles successives, et dans l'immense majorité des cas on se trouve en présence de l'arythmie proprement dite, dont les caractères varient d'un instant à l'autre, parfois sur un même tracé, et qui témoigne par là de la multiplicité de ces causes (1). »

Cependant, l'origine myocardique des arythmies est assez souvent démontrée, et dès 1889 je l'ai signalée dans mes études

(1) Haller, *loc. cit.*, 1757. — Eckhard, Experimental Physiologie des Nervensystems. Giessen, 1867. — De Cyon, *Acad. des sciences de Paris*, 1867, et Dictionnaire de physiologie de Richet, 1899. Les nerfs du cœur : anatomie et physiologie. Paris, 1905. La fin de la théorie myogène (*Presse médicale*, 1907). — Engelmann, *Acad. des sciences d'Amsterdam*, 1874 et 1896. *Deutsche Klinik*, 1903 (cité par Frédéricq). — Apathy, 1897 (cité par de Cyon). — Lomakina, *Congrès de Cambridge*, 1899, et *Zeitschr. f. Biologie*, 1900. — Morat et Doyon, Traité de physiologie, 1899-1902. — Kronecker, *Zeitschr. f. Biologie*, 1905, et *Acad. des sciences de Paris*, 1907 — Carlson, *The Amer. Journ. of physiology*, 1905, et *Soc. de biol.*, 1907. — Frédéricq, *Revue scientifique*, 1907. — Mollard, Les nerfs du cœur (*Revue générale d'histologie*, 1908).

sur l'artériosclérose et sur la cardiosclérose. Deux ans plus tard, Bard et Philippe l'ont constatée sous le nom « d'arythmie en salves » au cours de leur myocardite interstitielle chronique ; et Maixner (de Prague), résumant tous les travaux sur ce sujet, arrive à cette conclusion admise par un grand nombre d'auteurs, à savoir que « les nerfs viennent seulement soutenir l'action automotrice de la fibre cardiaque ». Mais la vérité est dans cette formule éclectique : « Les altérations du système nerveux qui innerve le cœur et celles de la fibre musculaire peuvent produire l'arythmie » (1).

Voilà donc bien établies les arythmies d'origine *myocardique* ou *nerveuse*. Mais, il en existe d'autres d'origine *mécanique*, comme je l'ai indiqué depuis vingt ans, par exemple au cours de certaines maladies valvulaires et surtout de l'insuffisance mitrale où l'irrégularité cardiaque résulte « du conflit de deux colonnes sanguines qui, par le fait de l'inocclusion valvulaire, se rencontrent dans deux sens tout à fait opposés. Il en résulte, dans les cavités cardiaques, des mouvements oscillatoires qui se répercutent jusqu'à la périphérie circulatoire ». Cette forme d'arythmie, qui peut se montrer dès les premières périodes de la maladie valvulaire et qui peut être favorablement modifiée par la digitale, est différente de celle qui appartient à sa dernière phase, d'un pronostic beaucoup plus grave puisqu'elle est le plus souvent contemporaine de l'asystolie, qu'elle est d'origine myocardique, d'où son caractère presque irréductible (2). Après nous, Henschen (de Stockholm) a indiqué cette origine purement mécanique dans le rétrécissement et l'insuffisance mitrale où l'oreillette, dit-il, se vide

(1) H. Huchard, *loc. cit.*, 1889. — Bard et Philippe, *Revue de médecine*, 1891. — Em. Maixner, Pathogénie de l'arythmie cardiaque (*Sbornik klinicky*, Prague, 1903, et *Congrès international de Madrid*, 1903). — Munoz, Ruiz de Pasanis, *Congrès international de médecine de Lisbonne*, 1906.

(2) H. Huchard, Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 3e édition, 1899-1905. Dans ce traité, l'arythmie est étudiée : tome I aux pages 281, 317, 335, 349, 356, 361, 364, 382, 471, 493 ; tome II, pages 96, 116, 547 ; tome III, pages 87, 276, 577, 614, 621, 958.

incomplètement par suite du reflux sanguin dans la cavité auriculaire au moment de la systole. L'oreillette entre alors prématurément en contraction pour remplir plus complètement le ventricule, ce qui produit deux systoles rapides se suivant immédiatement.

Voilà tout ce qu'il faut savoir au point de vue pratique sur cette question. Je vous fais grâce de toutes les discussions sur les *extra-systoles*, sorte de présystoles plus courtes et plus faibles qu'une systole ordinaire, sur les « influences nerveuses ou autres qui, portant sur la genèse de l'excitation, sont qualifiées de *chronotropes* ; celles qui portent sur la conductibilité de l'excitation, de *dromotropes* ; celles qui portent sur l'excitabilité, de *bathmotropes* ; enfin celles qui portent sur la contractilité, d'*inotropes* » ! (1).

Laissons ces noms un peu barbares et très savants, descendons de ces hauteurs inaccessibles à beaucoup d'entre nous, et rentrons dans l'observation clinique, c'est-à-dire dans la réalité des faits.

III. — Classification clinique.

Je reste fidèle à mon ancienne classification *clinique* des arythmies que j'ai exposée depuis longtemps déjà dans mon Traité des maladies du cœur. Elles sont : 1° *névrosiques* et *pyschiques* (hystérie, neurasthénie, chorée, épilepsie, goitre exophtalmique, émotions) ; 2° *nerveuses* et *cérébrales* (méningites, hémorragies cérébrales ou méningées, tumeurs cérébrales, compressions du nerf vague) ; 3° *réflexes* (maladies du tube digestif et de ses annexes) ; 4° *toxques* (digitale, aconit, atropine, tabac, thé, café, alcool, goitre exophtalmique) ; 5° *infectieuses* (au cours de la variole, de la pneumonie, surtout de la fièvre typhoïde, ce qui indique un pronostic grave parce qu'elles sont de nature myocardique, alors qu'elles sont d'un pronostic beaucoup moins sérieux pendant la convalescence) ;

(1) BARD, Des divers types d'arythmies cardiaques observés en clinique (*Semaine médicale*, 1909).

6° *cardiopathiques* dans les affections valvulaires (insuffisance mitrale, rétrécissement mitral), dans les affections du myocarde (myocardites diverses, dégénérescences diverses du myocarde, cardiopathies artérielles surtout à forme tachy-arythmique, thrombose cardiaque et auriculaire du rétrécissement mitral, endocardites et maladies du péricarde, etc.).

L'arythmie porte surtout sur le nombre des contractions cardiaques : série de pulsations rapides et précipitées, terminées par une ou plusieurs pulsations ordinairement plus fortes et plus lentes (*arythmies d'après le nombre*).

L'arythmie porte sur la force inégale des contractions cardiaques (*arythmies d'après la force*).

L'arythmie est variable, donnant au pouls les caractères successifs du pouls mitral ou aortique, du pouls inégal (*arythmies d'après la forme*).

Ce sont là des arythmies irrégulières dans lesquelles se placent encore les *intermittences*, vraies ou fausses, conscientes ou inconscientes (celles-ci d'un pronostic plus sérieux), les faux pas du cœur, etc. D'une façon générale, les intermittences n'ont pas une grande valeur pronostique ; elles peuvent survenir à tout âge, sous des influences diverses, sans être en rapport avec une lésion cardiaque déterminée, pouvant être d'origine réflexe (maladies diverses du tube digestif, etc.) ou d'origine toxique (tabac, café, thé, thyroïdisme, etc.). Elles existent parfois presque à l'état normal chez certains individus, paraissant et disparaissant pendant des heures ou des jours, survenant parfois par séries presque régulières, pouvant durer pendant toute l'existence, et c'est ainsi que dans trois cas je les ai vues persister pendant quarante, vingt-neuf et vingt ans. Merklen a ainsi soigné une femme morte à quatre-vingts ans d'un cancer intestinal qui avait des intermittences depuis l'âge de vingt ans, sans jamais être devenue cardiaque. Le même auteur les a vues se produire sous une influence familiale, souvent à la suite de fatigues ou d'émotions (1).

(1) P. Merklen, Les troubles arythmiques du cœur (*Journal de medecine interne*, 1902).

Nous sommes ainsi amenés à passer en revue les arythmies *périodiques* et les *arythmies* cadencées et ordonnées, régulières en quelque sorte, caractérisées par le rythme couplé du cœur correspondant au pouls bigéminé ou encore par le pouls alternant.

L'arythmie périodique peut être d'origine respiratoire en ce sens qu'à l'état normal les battements du cœur tendent à s'accélérer par l'inspiration profonde et à se ralentir par l'expiration plus ou moins exagérée, et c'est ainsi qu'on peut l'observer d'une façon plus ou moins permanente chez les asthmatiques ou les emphysémateux, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer un retentissement du poumon sur les cavités droites du cœur. Elle s'observe encore dans les diverses maladies de l'encéphale (méningites, tumeurs cérébrales, etc.), ou encore pendant la convalescence des fièvres et des maladies infectieuses. Enfin, les expirations forcées, comme dans les quintes de toux de la coqueluche et au cours des accès d'asthme, peuvent atténuer considérablement et même supprimer temporairement le pouls.

Il y a aussi l'accélération cardiaque de décubitus bien étudiée par Stokes qui a démontré une augmentation normale de six à huit pulsations lorsque l'on passe du décubitus horizontal à la station verticale : phénomène qui s'accentue beaucoup dans certains états pathologiques, comme à la suite des fièvres graves, après la grippe. J'en ai cité de nombreux exemples, chez les personnes plus ou moins affaiblies par une maladie grave, chez les vieillards et chez d'autres sujets moins âgés, constituant ainsi ce que j'ai appelé la *tachycardie orthostatique* avec légère arythmie, observée ensuite sous le même nom par Thomayer (de Prague). La diminution de la pression atmosphérique surtout dans les hautes altitudes, dans les ascensions de montagnes, s'accompagne encore d'accélération transitoire du pouls et d'arythmie, par suite des modifications profondes survenues pour tous ces cas dans l'état de la tension artérielle.

Le *rythme couplé du cœur* consiste dans la succession de deux révolutions cardiaques très rapprochées, l'une forte et l'autre faible, la première perceptible au pouls radial, la seconde à peine et nullement perceptible au pouls. Dans ce dernier cas, il peut arriver que le nombre des battements cardiaques soit exactement le double de celui des pulsations radiales. La seconde systole, la plus faible, suit de très près la première, mais elle est plus éloignée du couple suivant. La seconde systole peut conserver encore assez de force pour être transmise, quoique faiblement, au pouls radial (pouls bigéminé). Dans mon Traité des maladies du cœur, j'ai donné plusieurs exemples de rythme tricouplé, couplé et tricouplé alternant, tricouplé irrégulier, tricouplé régulier avec pulsation avortée, quadricouplé, quinticouplé, quadricouplé et quinticouplé alternant.

Le pouls *alternant* est caractérisé par une série de pulsations fortes et faibles se suivant presque régulièrement sans évoluer par couples séparés. On en compte quatre variétés : 1° deux systoles fortes alternent avec deux faibles ; 2° une systole forte suivie d'une systole faible à intervalles égaux, et ainsi de suite d'une façon régulière ; 3° une série de quatre à cinq systoles faibles suivie de quatre à cinq systoles fortes ; ou encore une pulsation forte suivie d'une série régulière de quatre à cinq pulsations faibles ; 4° systoles faibles ayant plutôt l'apparence de systoles avortées dont quelques-unes sont plus fortes que les autres. C'est là une forme de pouls alternant irrégulier, les trois formes précédentes méritant mieux le nom de pouls alternant régulier.

Le rythme couplé est souvent transitoire, apparaissant et disparaissant sous l'oreille ; mais, il peut exister aussi d'une façon permanente, même pendant de longues années, et c'est ainsi que j'observe depuis vingt ans un vieillard de quatre-vingt-trois ans dont le cœur présente ce rythme particulier, dû sans aucun doute à une lésion du faisceau auriculo-ventriculaire.

Le pouls *bigéminé* qui s'observe surtout dans l'intoxication digitalique est caractérisé par deux soulèvements artériels

se suivant de très près et correspondant à deux systoles, l'une plus forte et l'autre plus faible, tandis que dans le rythme couplé il n'y a qu'un soulèvement artériel pour deux révolutions cardiaques. Ce dernier, étudié d'abord par Lorain, puis par Hyde Salter, par Bard et Figuet, Tripier, Chauveau et par moi-même, se montre dans des cas très divers, surtout dans la cardiosclérose, puis dans les compressions du nerf vague, dans quelques anémies au cours de l'ictère (1).

IV. — Traitement.

A la suite d'une longue et savante dissertation sur les irrégularités du cœur où il ne montre pas toujours que la vraie science est faite de clarté, Wenckebach (de Groningue) arrive à dire, en conclusion, que le problème thérapeutique consiste « à rendre moins sensible un cœur trop excitable, plus énergique un cœur affaibli, à faciliter une conduction ralentie de l'onde motrice, etc. » (2). Mais aussitôt il arrive à un aveu complet d'impuissance thérapeutique, ne cherchant même pas à « combler le fossé qui sépare la clinique de l'expérimentation ». Il ne sera comblé que si l'on met d'accord l'expérimentation et la clinique, celle-ci devant rester le but suprême de la médecine. Je prie l'auteur et tous ceux qui veulent plier tous les faits devant la physiologie exclusive et incomplète de la doctrine myogénique du rythme cardiaque, je les prie de méditer les paroles de Cl. Bernard qui ont servi d'introduction à cette leçon, de méditer encore cette pensée de Pascal : « La plupart des erreurs des hommes viennent moins de ce qu'ils raisonnent mal en partant de principes vrais, que de ce qu'ils

(1) Lorain, Études de médecine clinique ; le pouls. Paris, 1870. — Hyde Salter, *Lancet*, 1871. — H. Cook (de Bombay), *The practitioner*, 1882. — Figuet, Thèse de Lyon, 1882. — Tripier, Bard, *Gaz. hebd. de médecine*, 1890. — H. Huchard, *Soc. méd. des hôp.*, 1892. — H. Dufour, Rythme couplé du cœur avec pouls bigéminé au cours de l'ictère (*Soc. méd. des hôp.*, 1901). — Gouget, Asphyxie locale des extrémités, pouls lent et rythme couplé du cœur (*Soc. méd. des hôp.*, 1902).

(2) K. F. Wenckebach, Les irrégularités du cœur (*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1908).

raisonnent bien en partant de jugements inexacts ou de principes faux ».

En nous inspirant de ces idées, nous continuerons à diviser pratiquement les irrégularités du cœur ou arythmies en *mécaniques, nerveuses, myocardiques*. Les deux premières sont réductibles, c'est-à-dire qu'elles peuvent être favorablement modifiées par la médication et même promptement guéries par elle; la dernière est souvent irréductible, ce qui se comprend facilement puisqu'elle dépend fréquemment d'une lésion presque toujours irrémédiable de la fibre musculaire.

1° Arythmies mécaniques. — Le type de cette forme d'arythmie est représenté, comme je l'ai déjà dit, dans l'insuffisance mitrale où elle résulte du conflit de deux colonnes sanguines arrivant en sens contraire, d'où sa répercussion dans tout le système circulatoire. Comme l'a fait remarquer Lorain dès 1870, le pouls de l'insuffisance mitrale présente ces quatre caractères : fréquence, petitesse, intermittence ou inégalité de force, inégalité dans le rythme. Le pouls de l'insuffisance mitrale est rarement normal, il est accéléré — ajoute Burdon Sanderson — parce que l'oreillette gauche toujours pleine est stimulée, excitée par le sang. Le même auteur ajoute que dans cette maladie les contractions du cœur doivent être divisées en deux classes : celles qui sont fréquentes, courtes et incomplètes, et celles qui sont longues et violentes, les premières survenant pendant l'inspiration qui a pour résultat d'augmenter la quantité de sang contenue dans la circulation pulmonaire, et les secondes au moment de l'expiration (1).

Dans cette arythmie d'ordre mécanique, la *digitale* peut contribuer à régulariser dans une certaine mesure les mouvements du cœur, mais presque jamais d'une façon complète, puisque la régurgitation sanguine n'est modifiée qu'en partie.

Dans une phase plus avancée de la maladie où la fibre

(1) Burdon Sanderson, *Philos. trans.*, 1867, cité par Lorain, Études de médecine clinique : le pouls, Paris, 1870.

cardiaque est atteinte, l'arythmie est d'origine myocardique, d'où son irréductibilité par les médicaments cardiaques, et c'est ainsi que la digitale, devenue inactive, peut devenir un élément de pronostic. Alors, la dilatation cardiaque est menaçante en raison de l'affaiblissement de la force contractile du myocarde, et comme on ne peut rétablir l'intégrité des orifices du cœur ni modifier son hypertrophie dégénérative, il faut agir, « non sur le moteur, mais sur la chose mue », dit Lorain, c'est-à-dire sur la masse sanguine, par des *saignées locales* répétées et quelquefois générales, par la *réduction des liquides*, par tous les moyens propres à diminuer les obstacles périphériques.

Du reste, ceux-ci, représentés souvent par des spasmes vasculaires intermittents ou prolongés, peuvent dans toutes les maladies d'orifices et surtout dans les cardiopathies artérielles, dans les myocardites chroniques, dans l'adipose du cœur, dans tous les cas enfin où la fibre cardiaque est plus ou moins altérée, déterminer des arythmies transitoires ou augmenter celles qui existaient d'une façon permanente. On les fait cesser ou on les modère par le *massage* des membres, par l'*alimentation* lactée ou lacto-végétarienne, par l'emploi des *médicaments hypotenseurs* parmi lesquels il convient de signaler la trinitrine, le tétranitrol, le nitrite de soude, le nitrite d'amyle.

Voici une autre forme de tachycardie (avec ou sans arythmie) qui, de physiologique, peut devenir pathologique dans certains cas. J'ai déjà mentionné l'influence de l'attitude sur le pouls, influence indiquée d'abord autrefois par Bryan Robinson, puis bien étudiée par Guy et Graves, enfin utilisée par moi pour le diagnostic de l'hypertension et de l'hypotension artérielle. Il y a normalement une différence de 7 à 8 ou 12 pulsations entre le décubitus horizontal et la position verticale, celle-ci marquée par un plus grand nombre de battements cardiaques. Quand la différence dépasse ces chiffres, et qu'elle atteint 15, 20 et même davantage, le pouls est *instable*,

comme je l'appelle, il présente aussi quelques irrégularités cardiaques, surtout dans la convalescence des fièvres, comme de la fièvre typhoïde, de la grippe, comme dans certaines anémies plus ou moins accusées (1).

Dans ces cas, on peut recourir avec succès à la *digitale* et à la dose d'entretien cardiotonique (un granule d'un dixième de milligramme tous les jours pendant huit à dix jours), au *sulfate de spartéine* en injections hypodermiques, aux injections d'*huile camphrée* ou même de *caféine*, aux médicaments hypertenseurs et surtout à l'extrait *hypophysaire* à la dose de 0,10 à 0,40 centigrammes. Mais ici, on ne doit pas oublier que le traitement de la cause a une importance primordiale et qu'il est indiqué d'abord de relever les forces du malade par une médication tonique.

Voilà des faits importants à connaître et dont on ne s'est pas assez préoccupé. Mais, il faut être de ceux qui pensent que « le moindre signe mérite d'être cité, puisqu'il a mérité d'exister » (2).

Sous l'influence de l'*hypertension artérielle*, on peut voir se produire des arythmies, ou plus souvent des tachy-arythmies réductibles ou irréductibles; réductibles quand elles se montrent seulement à la période de présclérose, ou encore simplement dans l'uricémie; irréductibles le plus souvent quand elles sont liées à la sclérose cardio-rénale. Avec mon ancien interne Mougeot, j'ai démontré que les bains carbo-gazeux sont capables, en abaissant la tension artérielle, de diminuer dans une assez forte proportion le nombre des pulsations (114 à 82). Mon collaborateur vient à son tour de démontrer que la cure hypotensive par les bains carbo-gazeux à eau courante, tels qu'ils sont administrés à Royat, fait disparaître les aryth-

(1) Bryan Robinson. A treatise of the animal economy, 1734. — Guy, On the effects produced upon the pulse by change of posture (*Guy's hospital reports*, 1838). — Graves, *Guy's hospital reports*, 1838. — Stokes, Traité des maladies du cœur et de l'aorte (traduction française, 1864).

(2) Ch. Ozanam, La circulation et le pouls. Paris, 1886.

mies de la présclérose, et celles qui sont liées à l'hypertension variable de certains névropathes. Mais, le traitement réussit surtout dans les cas où l'arythmie est fonctionnelle ou lorsqu'elle se montre au début de l'artériosclérose, ou encore lorsqu'elle consiste en extra-systoles survenant souvent chez les aortiques toutes les trois ou cinq pulsations. Le traitement échoue presque toujours lorsque l'irrégularité cardiaque est devenue presque complètement irréductible par suite de la dégénération scléreuse des faisceaux myocardiques. Cependant, dans un cas de ce genre, la régularisation du pouls a été très remarquable (1).

On a signalé encore des faits d'arythmies dues à l'hypertension artérielle et cédant à l'emploi des courants de haute fréquence (2). La chose est possible, même probable, et si les médecins qui ont préconisé cette méthode de traitement s'étaient bornés à rester dans la vérité scientifique, ils n'auraient pas vu ce traitement tomber dans un véritable discrédit, ce qui est encore une exagération dans un sens contraire.

2° Arythmies nerveuses. — Elles sont assez nombreuses, comme nous l'avons déjà dit. Elles surviennent dans les diverses maladies cérébrales ou méningées où elles sont souvent d'origine respiratoire (comme Lorain l'a établi le premier), disparaissant avec la cause qui les a produites; elles surviennent encore dans les cas de compression du nerf vague (3). Elles sont *réflexes* à la suite de simples émotions, de maladies du tube digestif et de ses annexes, et l'arythmie paroxystique que j'ai signalée est le plus souvent de nature réflexe, d'après F. Müller (de Munich) (4). On établit le plus

(1) H. Huchard et Mougeot, Action hypotensive des bains carbo-gazeux (*Congrès de physiothérapie*, Rome, 1907). — A. Mougeot, Troubles du rythme cardiaque chez les hypertendus et médication hypotensive (*Société de thérapeutique*, 1909).

(2) Doumer et Lemoine (de Lille), *Académie des sciences*, 1909.

(3) Lorain, *loc. cit.*, 1870. — D. Pletnew, Arythmie dans les affections cérébrales (*Medizinskoie obosrenie*, 1908).

(4) F. Muller (de Munich). Les affections nerveuses du cœur (*Arch. of internal medicine*, 1908).

souvent leur diagnostic par ce qu'on appelle l'épreuve de l'atropine. Lorsque la bradycardie cède à une injection sous-cutanée d'un demi à un milligramme d'atropine, elle est d'origine nerveuse ; lorsqu'elle persiste après l'injection, elle est due à une altération du myocarde. Ce moyen de diagnostic peut être encore utilisé dans certaines arythmies avec bradycardie (brady-arythmies).

Les arythmies sont enfin *toxiques*, par le tabac et la digitale. Celle-ci détermine assez souvent, à la suite de son administration prolongée ou excessive, le rythme couplé du cœur, ou le pouls bigéminé et même le pouls alternant (1). Dans les maladies où cette allorythmie existe, la digitale est capable à haute dose de provoquer rapidement le dénouement fatal, comme j'en ai cité plusieurs exemples. Car alors, la digitale est complice de la maladie, puisqu'elle détermine un allongement de la période diastolique déjà entrevu autrefois par Easton. De même, le chloral, qui produit d'après Vulpian un allongement de la diastole par amoindrissement de la période systolique, est absolument contre-indiqué (2).

3° Arythmies myocardiques. — Comme transition naturelle à ce qui précède, je dois dire ici d'abord, au sujet de la thérapeutique, quelques mots sur un rythme spécial que j'ai fait connaître sous le nom de *bradydiastolie*, caractérisé par le prolongement considérable de la pause diastolique. Il s'observe dans l'insuffisance aortique, à la dernière période de l'asystolie, dans l'intoxication digitalique, surtout dans les grandes cardiectasies. Dans ce dernier cas, même à l'approche de la mort, en raison de la brièveté de la systole, on constate souvent une force apparente de l'impulsion cardiaque et du pouls, et l'on peut dire alors que le cœur reçoit à chacune de ses révolutions beaucoup plus de sang qu'il ne peut en émet-

(1) H. Huchard, Le rythme couplé du cœur et la mort par la digitale (*Société médicale des hôpitaux*, 1892). — Guillaume, Un cas de pouls alternant provoqué par la digitale (*Arch. des mal. du cœur*, 1909).

(2) Easton, *Monthly medical Journal*, Glascow, 1848. — Vulpian, *École de médecine*. Leçon sur le chloral. Paris, 1877.

tre, d'où sa dilatation progressive. Donc, dans ces conditions, la *réduction des liquides*, les *saignées* locales répétées et même les saignées générales s'imposent tout d'abord. Mais, la *digitale* doit être absolument proscrite, puisqu'elle allonge elle-même la période diastolique ; et si la première indication thérapeutique consiste à combattre hâtivement l'encombrement sanguin des cavités auriculo-ventriculaires énormément distendues, au moyen des saignées et de la réduction des liquides, la seconde indication, non moins importante, consiste à exciter le myocarde en imminence d'affaiblissement extrême et de dilatation rapide au moyen du *massage* profond de la paroi précordiale, de l'administration de la *strychnine*, de la *spartéine*, de la *caféine* et de l'*huile camphrée* en injections hypodermiques. Malheureusement, il s'agit ici d'une cardiectasie spéciale, toujours progressive, rebelle le plus souvent à l'action thérapeutique quand on n'a su ni la prévoir ni la prévenir par la constatation du rythme bradydiastolique (1).

Au cours du rétrécissement mitral, caractérisé jusqu'alors par des pulsations presque régulières et même assez lentes, on voit survenir une arythmie spéciale avec palpitations qui ont pour résultat de faire disparaître de temps en temps les signes stéthoscopiques de la maladie. Il s'agit là d'un syndrome nouveau que j'ai étudié sous le nom d'*arythmie palpitante* (2). Elle est due à la dilatation de l'oreillette gauche et à la thrombose auriculaire. Une fois installée, elle rétrocède rarement et la digitale, comme tous les médicaments cardiaques, est impuissante pour la faire disparaître.

J'ai dit que, dans l'insuffisance mitrale, l'arythmie est le plus souvent, surtout à la période de début, d'origine mécanique. Mais, par la suite, elle est, dans les dernières périodes, de nature myocardique. C'est ce qui résulte de mes nombreuses

(1) H. Huchard, Un signe de pronostic des maladies du cœur : la bradydiastolie (*Journal des praticiens* et *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894). Sur les signes d'affaiblissement du cœur dans les fièvres (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1894). *Nouvelles consultations médicales*, 1904.

(2) H. Huchard, *Traité des mal. du cœur*, 1889, 1899-1905. — Durand, L'arythmie palpitante dans le rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1898.

observations, et ultérieurement d'un fait observé par G. Joachim chez un jeune homme de quatorze ans, atteint d'insuffisance mitrale rhumatismale où l'arythmie était due à un sérieux trouble de conduction myocardique (1). Dans le premier cas, la digitale peut corriger le trouble rythmique ; dans le second, elle est complètement inefficace, surtout à haute dose.

Parmi les formes cliniques de l'artériosclérose du cœur, il en est une que j'ai décrite sous le nom de cardiosclérose à forme *tachy-arythmique*, ce qui veut dire que la tachycardie est associée à l'arythmie. Lorsque celle-ci existe seule, elle est d'un pronostic beaucoup moins sérieux, puisqu'elle indique seulement une lésion myocardique. Mais lorsqu'à l'irrégularité se joint l'accélération des battements du cœur, cela prouve que le rein est entré en scène, d'où un pronostic beaucoup moins favorable. Car, cette tachy-arythmie est irréductible presque toujours, de sorte que, dans cette forme de cardiosclérose, beaucoup de praticiens cherchent toujours à tort à la combattre par la digitale, alors que la plus importante indication thérapeutique s'adresse aux symptômes toxiques de la maladie. Comme je le disais déjà dans mon Traité des maladies du cœur, cette boiterie cardiaque est rebelle à toute médication parce qu'elle est due à la dégénérescence dystrophique du myocarde, le plus souvent consécutive à la sténose coronarienne d'une part, et d'autre part à la lésion rénale pour la tachycardie. Chercher à combattre cette tachy-arythmie, comme on le fait trop souvent, par la digitale et toujours par la digitale, parce que celle-ci régularise le fonctionnement circulatoire, c'est commettre une grave erreur et c'est exposer les malades aux dangers d'une intoxication médicamenteuse. Mais, le médicament agit mieux dans l'arythmie palpitante, syndrome uniquement d'origine cardiaque, que dans la tachy-arythmie, syndrome cardio-rénal, puisque la tachycardie est d'origine rénale et l'arythmie d'origine myocardique.

Dans la cardiosclérose, j'ai décrit encore, surtout au début,

(1) G. Joachim, *Berliner klinische Woch.*, 1908.

une autre forme d'arythmie. Paroxystique, elle paraît être en rapport avec les accès de spasmes des artères coronaires ; elle s'accompagne ordinairement d'une sensation d'anxiété précordiale et mérite le nom d'*arythmie angoissante paroxystique*. Dans l'intervalle des accès, les battements du cœur sont normaux et l'arythmie est provoquée par le plus léger effort ou par une émotion qui accélère les mouvements de l'organe. Dans ce cas, la médication hypotensive par l'*alimentation*, les *médicaments hypotenseurs*, les *bains carbo-gazeux*, le *massage précordial* vibratoire et sédatif, les inhalations de *nitrite d'amyle* réussit souvent à faire disparaître ces accès d'arythmie.

Les arythmies *agoniques* étudiées récemment par Thomayer (de Prague) sont certainement dues à une lésion du myocarde ; elles sont le phénomène avant-coureur d'une fin prochaine et rebelles, comme on le comprend, à l'action thérapeutique (1).

En résumé, mon but a été de démontrer : 1° qu'il ne faut pas abuser de la digitale surtout contre des arythmies dont la clinique doit reconnaître le caractère irréductible ; 2° que le traitement de la cause a une importance prépondérante, la pathogénie des diverses arythmies étant très complexe.

J'ai encore eu un autre but : celui de démontrer que la théorie myogène a le tort d'être exclusive, et elle l'est devenue à tel point que certains auteurs, et l'un d'eux en particulier dans un livre récent, ont une tendance à tout expliquer par la lésion du faisceau auriculo-ventriculaire de Gaskell-His et qu'ils ne voient plus dans le myocarde qu'un muscle avec des nerfs qui ne servent à rien (2). A ce sujet, je partage absolument l'opinion de Maixner (de Prague) qui, dans un bon travail sur les arythmies en 1903, n'a pas craint de dire que l'étude clinique appuyée même sur la physiologie doit accorder une importance peut-être plus grande aux nerfs du cœur qu'au muscle cardiaque lui-même. On croirait vrai-

(1) Thomayer, *Casopsis lekaru*, 1909.
(2) James Mackenzie, *Diseases of the heart*. London, 1908.

ment que la pathologie cardiaque réside presque tout entière dans des considérations physiologiques sur ce faisceau, et l'attention de quelques cliniciens est tellement absorbée par elles que, dans certains livres où la clinique semble bannie, l'étude des cardiopathies valvulaires et artérielles passe au second plan. Par exemple, au sujet du rétrécissement mitral, on ne sait plus rien ; on néglige la pathogénie de la dyspnée, on ne dit pas un mot sur le dédoublement du second bruit et sur d'autres signes importants, on méconnaît l'action remarquable de la digitale dans cette maladie, même et surtout à la période de compensation, on ignore l'arythmie palpitante et l'on fait le silence sur les auteurs, français ou autres, qui ont accompli quelques travaux sur la cardiopathologie; preuve d'ignorance ou d'injustice. En 1908, J. Mackenzie proclame que la digitale peut transformer en blocage complet du cœur un blocage incomplet, et il paraît oublier que, dès 1892, j'ai dit la même chose, en d'autres termes, il est vrai (1). Au sujet des troubles rythmiques du cœur, le nom de Lorain n'est plus prononcé, même en France, et cependant dans son livre remarquable sur « le pouls » en 1870, cet excellent clinicien les a étudiés avec le plus grand soin, dans leurs rapports avec la respiration (comme autrefois Paul Dupuy) dans la pneumonie, l'insuffisance mitrale, l'alcoolisme, l'état puerpéral, dans la douleur et au moment du réveil, etc. (2).

Pourquoi ce silence, et quelques auteurs modernes paraîtraient-ils plus grands que les anciens, parce qu'ils montent sur leurs épaules? De même, quelques médecins de notre pays regretteraient-ils que beaucoup de découvertes fussent nées en France?...

(1) Huchard, Le rythme couplé du cœur et la mort par la digitale (*Société médicale des hôpitaux*, 1892).

(2) Lorain, Études de médecine clinique (le pouls, ses variations et ses formes diverses dans les maladies). Paris, 1870. — Paul Dupuy, Rapports généraux des mécanismes circulatoire et respiratoire (*Gazette médicale de Paris*, 1867).

XIII

MALADIE DE STOKES-ADAMS. — TRAITEMENT.

I. Syndrome et maladie. — Raison de cette dénomination. Pouls lent permanent ou paroxystique d'origine artérielle (maladie de Stokes-Adams); pouls lent permanent d'origine nerveuse; pouls lent permanent d'origine cardiaque.

II. Blocage du cœur. — Anatomie du faisceau de Gaskell-His. Sa physiologie. — Blocage partiel, blocage complet. Stoppage ventriculaire. — Lésions du faisceau constatées à l'autopsie. — Discussion. — Pathogénie générale. Pathogénie des crises syncopales ou épileptiformes.

III. Étude clinique. — Bradycardie paroxystique d'abord, suivie ensuite de bradycardie permanente. — Observations de maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent.

IV. Formes frustes. — Syncope : accident cardiaque, non symptôme d'affection cardiaque. — Épilepsie chez un cardiaque, non symptomatique d'une affection cardiaque. — Maladie de Stokes-Adams à type paroxystique, avec accès de pâleur. Suppression du pouls radial. — Maladie de Stokes-Adams et artériosclérose : claudication intermittente du bulbe et du cœur.

V. Indications thérapeutiques. — Selon la pathogénie nerveuse, cardiaque ou artérielle. — Chez les cardio-artériels : 1° indication artérielle: 2° indication cardiaque ; 3° indication cérébro-bulbaire ; 4° indications tirées des symptômes associés (troubles gastriques, albuminurie, urémie, angine de poitrine). — Médication bromurée.

I. — *Syndrome et maladie.*

En 1890, dans une leçon clinique, j'ai justifié l'appellation de *maladie de Stokes-Adams* pour désigner le syndrome étudié par Charcot et son élève Blondeau (1879) sous ce nom : pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Cette dernière désignation n'a pas seulement l'inconvénient d'être longue, elle est surtout inexacte. Sans doute, la désignation d'Adams-Stokes eût été préférable, puisque la première observation date d'Adams en 1827, et que Stokes n'a étudié ce syndrome attribué par lui à la dégénérescence

graisseuse du cœur que plus tard, en 1846 (1). Mais le mot Stokes-Adams est plus euphonique. Telle est la seule raison (et j'avoue qu'elle n'a pas une grande importance) pour laquelle j'ai fait précéder le nom de Stokes de celui d'Adams. On peut donc appeler cette maladie tout aussi bien : Adams-Stokes. Et nous verrons bientôt que, s'il y a une maladie de ce nom, il existe également un syndrome reproduisant la plupart de ses caractères cliniques. Voici encore les raisons qui m'ont déterminé à proposer cette désignation nouvelle, maintenant acceptée par presque tous les auteurs.

D'abord, le pouls n'est pas lent d'une façon permanente, puisque la bradycardie est souvent paroxystique. Ensuite, le pouls n'a souvent de la lenteur que l'apparence, puisque les battements du cœur peuvent être en nombre double de celui des pulsations radiales, une systole cardiaque forte étant suivie d'une systole faible, non transmissible au pouls (rythme couplé du cœur). Enfin, la lenteur du pouls peut être permanente à l'état normal chez certains sujets : il s'agit alors d'une anomalie presque physiologique, non d'une maladie, et le pouls lent permanent n'ayant dans ce cas aucune valeur pronostique, ne s'accompagne jamais d'attaques syncopales ou épileptiformes.

Les faits observés par la suite confirmèrent la nécessité d'accepter cette désignation de maladie de Stokes-Adams, et j'ai encore insisté sur les raisons suivantes :

1° Dans cette maladie, le pouls est caractérisé à la fois par la *rareté* et le *ralentissement*, deux termes qui ne sont pas absolument synonymes. Le pouls *rare*, qui devrait même remplacer la désignation de pouls *lent* dans cette affection, signifie qu'il existe entre chaque pulsation un intervalle assez prolongé ; le pouls *lent* est surtout caractérisé par la longueur

(1) ADAMS, *Dublin hosp. Reports*, 1827. — STOKES, *Dublin Quat. med. Journ.*, 1846. — Voir d'autres observations dues : à BURNET, *Med. chir. trans.*, 1823-1827 ; à ANDRAL, *Clinique médicale*, 1834 : à CAIN, *Charleston medical Journal and Review*, 1849.

des contractions cardiaques et des diastoles artérielles.

2° Dans cette maladie, il y a souvent complication de néphrite, avec accidents urémiques, comme il peut y avoir des accès d'angine de poitrine par endartérite coronarienne. Alors, pourquoi désigner cet état morbide par un syndrome plutôt que par un autre?

3° La désignation de « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes » a l'inconvénient d'être moins large que celle de maladie de Stokes-Adams et de s'appliquer trop spécialement au pouls lent permanent dû à la compression des pneumogastriques, à la compression du bulbe et de la partie supérieure de la moelle, ou encore aux lésions périphériques (contusion d'un nerf, du plexus solaire). Dans ces cas de pouls lent d'origine nerveuse, les crises syncopales ou épileptiformes peuvent s'observer, mais les accidents cardiaques, angineux et urémiques, si fréquents dans la maladie de Stokes-Adams, font toujours défaut.

Bien avant Adams et Stokes, des faits semblables ont été signalés, mais d'une façon incidente. On trouve dans Morgagni l'histoire d'un homme de soixante-huit ans, atteint à cet âge d'accès d'épilepsie qui « laissèrent après eux une extrême rareté du pouls ». Cette observation montre même que la bradycardie n'était pas permanente : « L'inégalité du pouls s'est ensuite jointe tout à coup à son extrême rareté, de sorte que très souvent il était beaucoup plus rare, qu'ensuite il ne l'était pas plus qu'à l'ordinaire, et qu'après il le devenait beaucoup plus ». Ce malade avait encore une « grande difficulté de respirer ».

Au triple point de vue nosologique, clinique et thérapeutique, il y a une distinction capitale à établir entre :

1° *Pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes d'origine nerveuse.* — Il est dû à une chute sur la tête, aux traumatismes et aux fractures de la partie supérieure du rachis ou au rétrécissement du canal vertébral avec proéminence de l'apophyse comprimant la protubérance

et le bulbe (Lépine, Halberton, Gurlt, Hutchinson), ou encore au rétrécissement du trou occipital (Boffart), enfin à la compression des nerfs pneumogastriques par une tumeur (Prentiss, Figuet, Masoin, Stackler), à une lésion syphilitique ou autre du nerf vague (Thomson, Kocher, Rendu), à une tumeur englobant le grand nerf cardiaque droit (Heine), à la suite de contusion du plexus solaire (Potain), par adénopathie trachéo-bronchique (Guéneau de Mussy), dans l'hystérie d'après les observations de Triboulet et Gougerot, Debove (1).

2° *Pouls lent d'origine artérielle.* — Je le répète, outre les accidents syncopaux et épileptiformes, il se complique presque toujours de sclérose myocardique, souvent de sténocardie coronarienne, ou d'accidents urémiques dus à la participation fréquente du rein et du cœur à la sclérose généralisée, ou encore plus rarement de gangrène des extrémités (fait de Chaplain). Son siège bulbo-protubérantiel semble démontré dans certains cas, soit par l'association de plusieurs symptômes, comme dans une observation de Brissaud où la bradycardie était associée à une paralysie faciale et à une névralgie du trijumeau, soit par des lésions athéromateuses avec rétrécissement et presque oblitération des artères bulbaires, cérébelleuses supérieures et postérieures (2).

3° *Pouls lent d'origine cardiaque.* — Dans d'autres cas, observés surtout ces dernières années, le siège principal de

(1) Heine, *Muller's Arch. f. Physiol.*, 1841. — Thorton, *Trans. cl. soc.*, London, 1875. — Lépine, *Lyon méd.*, 1884. — Boffart, *Arch. de méd. expér.*, 1890. — Prentiss, *Trans. assoc. amer. phys.*, 1889. — Figuet, Thèse de Lyon, 1882. — Stackler, *Revue de méd.*, 1882. — Rendu, *Arch. de méd.*, 1865. — Kocher, Thèse de Paris, 1890. — Chaplain, *Normandie médicale*, 1903. — Potain, *Bull. méd.*, 1887. — E. Hirtz et P.-E. Lévy, Étiologie et pathogénie du pouls lent ; rôle de l'anémie et du surmenage, 1896. — Masoin, *Acad. de méd. de Belgique*, 1901. — Triboulet et Gougerot, Bradycardie paroxystique hystérique (*Tribune médicale*, 1904). — Debove, Pouls lent permanent et hystérie (*Presse médicale*, 1904).

(2) Brissaud, Paralysie faciale et pouls lent permanent (*Presse médicale*, 1896). — Exemples de lésions athéromateuses des artères de la base du cerveau : Boressée (1891), Dalalande (1892), Mauget (1899), Gaudon (1905), Thèses de Paris ; Hanot et Luzet, Widal et Lemierre, *Société médicale des hôpitaux*, 1894 et 1902.

l'affection semble résider au cœur lui-même. Point n'est besoin d'une sclérose myocardique étendue. Si celle-ci se localise en un point spécial du septum interventriculaire, parcouru par le faisceau musculaire de His (qu'on doit appeler *faisceau de Gaskell*, qui en a démontré le premier la valeur physiologique), les conditions nécessaires et suffisantes à la production du syndrome de Stokes-Adams se trouvent remplies pour produire ce qu'on a désigné sous le nom de *blocage du cœur* (1).

II. — Blocage du cœur.

On admettait généralement autrefois que la musculature des oreillettes ne se continuait en aucun point avec celle des ventricules. Dès 1876, cette opinion fut contestée par Giovanni Paladino. Puis, de patientes recherches anatomiques, inaugurées en 1883 par Gaskell, ont établi qu'il existe entre ces deux cavités cardiaques un lien fonctionnel constitué par un faisceau musculaire, le faisceau auriculo-ventriculaire. Gaskell en démontra l'existence chez la tortue, et Stanley Kent, dix ans plus tard, l'observa et le décrivit complètement. Ensuite, His constata ce même faisceau chez l'homme, et ses recherches furent complétées par celles de Retzer, de Frédéricq, d'Humblet, de Braeunig (2).

(1) Gaskell, *Journal of Physiology*, 1883. — Stanley Kent, *Journal of Physiology*, 1893. — His, *Arbeit. aus der med. klinik zu Leipzig*, 1893. *Wiener med. Blätter*, 1894. *Centralbl. f. Physiol.*, 1896. Congrès des physiologistes de Berne, 1905. — Retzer, *Arch. für Anat. u. Physiol.*, 1904. — Frédéricq, *Archives internat. de physiol.*, vol. I, II, III. — Humblet, *Ibid.* — Braeunig, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1904. — Héring, *Arch. f. gesammte Physiol.*, 1905-1906. — Snyers, L'allorythmie et les lésions du faisceau de His dans la maladie d'Adams-Stokes. Liége, 1907. — Gibson et Ritchie, Further observations on heartblock (*Practitioner*, May 1907). — Lépine, Sur un cas de syndrome de Stokes-Adams sans blocage (*Semaine médicale*, 1907). — Esmein, Ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intracardiaque. Thèse de Paris, 1908. — A. Dumas, Bradycardies et faisceau de His. Thèse de Lyon, 1909. — Gibson et T. Ritchie, A historic instance of the Adams-Stokes, syndrome to heart-block (*Edinburgh medical journal*, 1909). — James Mackenzie, Nodal bradycardia (*Heart*, 1909).

(2) Il est intéressant de rappeler que dans une étude sur le ralentis-

Depuis le récent travail de Tawara, inspiré par Aschoff et confirmé par celui de Keith et Flack, on peut se former une conception exacte de la constitution et de la distribution du faisceau (1). Tawara montra qu'il existe, dans les parois auriculaires, un réseau de fibres musculaires spéciales formant une sorte de nœud dans le septum interauriculaire, juste au-dessus de l'insertion de la valvule triscuspide moyenne. De ce nœud un faisceau musculaire descend à travers l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire, et dans le septum interventriculaire se divise en deux branches, une pour chaque ventricule. Les fibres de chacune des branches passent ensuite, comme les fibres de Purkinje (qui n'en diffèrent point) dans le tissu sous-endothélial et se terminent dans les fibres cardiaques ordinaires des ventricules, ainsi que dans les muscles papillaires. Cette terminaison se fait souvent chez l'animal, exceptionnellement chez l'homme, sous forme de tendons aberrants que j'ai eu l'occasion d'étudier en 1893 et dont j'exposerai l'histoire clinique.

Le faisceau auriculo-ventriculaire contient quelques fibres nerveuses et même des ganglions. Il ne constitue donc point un lien purement musculaire, mais de toute façon il constitue sans doute le seul lien qui unisse les fonctions de l'oreillette et du ventricule, comme l'expérimentation l'a établi. Il a été démontré, en effet, qu'après la section du faisceau, aucun stimulus de contraction ne peut plus être transmis des oreillettes aux ventricules, ni en sens inverse. Le rythme et la vitesse des contractions auriculaires ne changent point, mais les ventricules se mettent à battre beaucoup plus lentement et avec un rythme indépendant. Par conséquent, de la section du faisceau résulte une dissociation complète du rythme auriculo-ventriculaire, un réel *blocage du cœur*

sement des pulsations cardiaques (*Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 1879) Blachez a dit que ce ralentissement « résulte de causes diverses, agissant, tantôt sur le tissu même du cœur, tantôt sur l'innervation de l'organe ».

(1) Tawara, Das reizleitungssystem des säugethierherzens, 1906. — Aschoff, *Congrès de Toronto*, 1906, in *British med. Journal*, 27 oct. 1906. — Keith et Flack, *Lancet*, 1906.

(*Herzblock*, *Heartblock*). Mon élève Bergouignan et moi, en France, avons été les premiers à parler de ces faits (1).

Après les effets de la section, on a étudié ceux de la compression progressive du faisceau au moyen d'une pince spéciale (2). En augmentant peu à peu la pression de la pince, on voit une seule pulsation auriculaire sur deux, trois, quatre ou cinq, être transmise au ventricule et suivie d'une contraction de ce dernier ; la conductibilité n'est encore que diminuée, le blocage est partiel. A un degré plus accentué de compression, le blocage devient complet, comme après la section du faisceau ; l'oreillette et le ventricule battent sans aucune relation entre leurs contractions respectives.

Bien avant l'acquisition de ces importantes notions physiologiques, la dissociation des systoles auriculaires et ventriculaires avait été observée cliniquement chez l'homme et presque toujours chez des sujets présentant le syndrome de Stokes-Adams. La plus ancienne observation est celle de Stokes qui vit les pulsations de la jugulaire trois fois plus fréquentes que les systoles ventriculaires. On trouve des faits analogues dans la thèse de Blondeau et le travail de Tripier. Mais le cas de Chauveau constitue la première observation nette de blocage du cœur au cours de la maladie de Stokes-Adams. Ses tracés montrent que l'oreillette battait à 65 environ et le ventricule à 24, et que les rythmes de ces cavités étaient dissociés (3).

Depuis lors, des cas analogues ont été de plus en plus signalés, mais surtout à partir du moment où les recherches anatomiques dont j'ai parlé plus haut eurent attiré l'attention sur l'existence et les fonctions du faisceau auriculo-ventriculaire. Signalons seulement le cas de His, un des premiers en date (artériosclérose, syncopes graves et attaques convul-

(1) HUCHARD et BERGOUIGNAN, *Journal des praticiens*, 1906.

(2) ERLANGER, *Journal of experimental medecine*, 1906. — VON TABORA, *Zeitschrift f. exper. Path. u. Therap.*, 1906.

(3) BLONDEAU, Thèse de Paris, 1879. — TRIPIER, *Revue de médecine*, 1883. — CHAUVEAU, De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire (*Revue de médecine*, 1885).

sives avec arrêt du pouls pendant vingt à quarante secondes ; 20 à 40 contractions ventriculaires et trois à quatre fois plus de contractions auriculaires par minute) (1). Les autres cas sont très nombreux et se multiplient chaque jour, au point qu'il est impossible d'établir une bibliographie complète.

Dans plusieurs de ces observations, notamment dans celle de Roos et dans une autre, plus récente, de Gibson, on a pu voir le blocage, d'abord incomplet, devenir peu à peu complet avec les progrès de la maladie.

L'administration de la digitale à haute dose, comme l'ont montré quelques observations, peut transformer un blocage partiel en blocage complet et même déterminer la mort rapide, comme je l'ai démontré dès 1892. Elle semble agir à la fois sur le pneumogastrique et sur le faisceau, spécialement quand la conductibilité de ce dernier est tant soit peu amoindrie (2).

L'atropine n'accélère que les oreillettes quand le blocage est complet ; toutefois, dans la récente observation de Gibson, elle a pu accélérer à la fois les deux cavités et faire disparaître le blocage pendant une demi-heure environ.

Le heart block doit être étudié au moyen de tracés simultanés des pulsations de la jugulaire et des systoles ventriculaires. Il l'est encore plus avantageusement par l'examen radioscopique. A l'état normal, la contraction auriculaire précède d'un cinquième de seconde celle des ventricules. L'augmentation seule de cet intervalle indiquerait déjà un défaut de conductibilité. A un degré un peu plus accentué, on peut voir apparaître le blocage partiel, puis le blocage complet.

(1) His, Luce, Jaquet, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1899 et 1902. — Gerhardt, *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.*, 1904. — Gibson, Hay, *Edinburgh med. Journ.*, 1905. — Mackenzie, *Brit. med. Journ.*, 1905-1906. — Pel, *Nedul. Tijdsch. Voor Geneerk.*, 1905. — Vinnis, *Proefschrift*, 1905. — Brouardel et Villaret, *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1906. — Bard, *Journ. de physiol. et pathol. gén.*, 1906. — Finny, *Brit. med. Journ.*, 1906. *Transact. of the Royal Acad. of med. of Ireland*, 1906. — Hay and Moore, *Lancet*, 1906. — Roos, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1906. — Oddo et Sauvan, *Marseille médical*, 1907. — Gibson, *Quarterly Journal of medicine*, 1908.

(2) H. Huchard, *Société médicale des hôpitaux*, 1892. — Gibson, *The Practitioner*, 1907. — Cushny, *Arch. internat. de pharmacodynamie et de thérapie*, 1905.

La notion de l'existence et des fonctions du faisceau auriculo-ventriculaire de Gaskell-His, d'autre part la constatation fréquente du blocage du cœur dans des cas de Stokes-Adams devaient forcément amener les pathologistes à rechercher si, dans cette maladie, le faisceau présentait des altérations. Les observations anciennes, antérieures à ces notions nouvelles, nous montrent que sa lésion était probable (cas de Goddart Rogers; cicatrice de Sendler, gomme et tissu cartilagineux de Rendu). Depuis quelques années seulement, les observations se font plus fréquentes, mais on n'en compte encore guère plus d'une trentaine, toutes très nettes, il est vrai. Les malades avaient présenté le syndrome de Stokes-Adams, et à l'autopsie, on a trouvé le faisceau auriculo-ventriculaire plus ou moins détruit par un sarcome (Luce), une nécrose anémique par thrombose des artères du septum (Jellick, Cooper et Ophüls), une cicatrice (Schmoll), une infiltration fibro-calcaire (Stengel), une infiltration fibreuse (Gibson et Ritchie), par des gommes (Handford, Keith et Miller, Grunbaum, Norris, Lavenson et Ashton). Dans ce dernier cas et dans ceux de Gibson, de Schmoll, l'examen histologique fait sur des coupes sériées du faisceau permit de situer exactement les lésions et de constater en certains points l'interruption complète de la continuité des fibres musculaires.

Il existe donc actuellement une tendance bien naturelle à réunir dans un tout indissoluble le syndrome de Stokes-Adams, le blocage du cœur et une lésion quelconque du faisceau de Gaskell-His. C'est aller beaucoup trop loin. Sans doute, on n'a pas encore montré de cas bien net où les symptômes précédents coexistaient avec l'intégrité absolue du faisceau et même du myocarde (la fonction du faisceau intact pouvant subir l'influence de lésions voisines). Mais, en revanche, il existe des observations de Stokes-Adams sans blocage et de blocage sans Stokes-Adams (1). Chauveau, puis Arloing et Knoll ont pro-

(1) Hoffmann, B. Lewy, *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1900 et 1902. — Lépine, *Semaine médicale*, 1907.

duit expérimentalement, par la seule excitation faradique du pneumogastrique, la dissociation des fonctions auriculo-ventriculaires (une systole du ventricule pour deux systoles de l'oreillette). Nous avons vu plus haut qu'après moi, Cushny, Mackenzie et von Tabora ont déterminé le blocage par l'administration de la digitaline. Dans un cas de Mackenzie, la conductivité du cœur était affaiblie par une endocardite récente. Chez ce malade, l'acte de déglutir amenait un blocage partiel et temporaire (excitation du pneumogastrique) (1).

Enfin, dans l'observation de Gibson et Ritchie déjà citée, l'administration d'atropine faisait pour quelque temps disparaître un blocage complet ; on peut donc supposer que ce dernier pouvait exister sans lésion grave, ou peut-être même sans lésion du faisceau de Gaskell-His.

La cause de la bradycardie dans la maladie de Stokes-Adams paraît donc à peu près trouvée. Elle consiste en un trouble fonctionnel ou organique, soit du nerf vague en un point quelconque de son trajet, depuis le bulbe jusqu'aux fibres nerveuses découvertes par Tawara dans le faisceau auriculo-ventriculaire, soit plus simplement en un trouble ou une lésion de la conductibilité musculaire du faisceau.

L'explication des crises syncopales, épileptiformes ou apoplectiformes est beaucoup moins nette.

Il est à peu près prouvé que les attaques sont précédées d'un ralentissement encore plus accusé du pouls, et que, pendant celles-ci, le pouls peut tomber à quelques pulsations (8, 5) par minute ou même disparaître tout à fait pendant plus d'une minute. Alors le ventricule a presque suspendu momentanément ses battements. C'est plus qu'un blocage ; c'est le *stoppage ventriculaire* (2). Certains auteurs admet-

(1) Mackenzie, *British medical Journal*, 1906.

(2) Stokes, *loc. cit.* — Webster, *Glasgow hosp. Reports*, 1901. — Barr, *British medical Journal*, 1906. — Dans une observation de Jaucion (*Journal de médecine de Toulouse*, 1866), le nombre des pulsations tomba à huit chez un malade. J'ai vu un cas où il était réduit à cinq par minute. Comme souvent, la mort subite en a été la conséquence.

tent que des conditions minimes (effort, grandes inspirations) peuvent amener soudain la transformation d'un blocage partiel en un blocage complet. Ce phénomène, réalisé expérimentalement, arrêtait toute systole du ventricule jusqu'au moment où celui-ci, privé de son stimulus auriculaire habituel, se mettait à battre au rythme qui lui est propre. Ainsi, ce soudain arrêt déterminerait une anémie cérébrale expliquant assez bien les attaques.

L'explication précédente n'a plus de valeur quand il existe un blocage complet, prouvé plus tard à l'autopsie. On admet alors que la condition provocatrice de la crise (effort, essoufflement) diminue pour un temps, et dans une proportion mathématique, le pouvoir de contractilité propre au ventricule dont les systoles tombent par exemple de 36 à 24, 18, 12. Le fait a été constaté par Cornil, Schmoll, Erlanger ; et Hoffman a noté le phénomène inverse dans la tachycardie paroxystique (1).

Sans repousser ces diverses interprétations qui reposent sur des bases sérieuses, nous devons faire remarquer que, dans les cas où le syndrome de Stokes-Adams est nettement lié à des lésions bulbaires, les crises s'expliquent de façon bien plus satisfaisante.

En résumé, quelle que soit la cause directe du syndrome de Stokes-Adams, il importe de reconnaître par l'examen clinique si l'on a affaire à une affection seulement nerveuse, à une affection purement cardiaque ou plutôt cardio-artérielle, capable d'altérer à la fois le système nerveux, le cœur et bien d'autres organes. La thérapeutique doit nécessairement s'inspirer de cette distinction clinique.

III. — *Étude clinique*.

Ces préliminaires n'étaient pas inutiles pour élucider la

(1) Cornil, *Société de biologie*, 1875. — Hoffmann, *Zeitschr. f. klin. Med.*, vol. XLIII.

question que je veux aborder : la maladie de Stokes-Adams *fruste* (sans pouls lent et permanent) et *associée*.

Il y a d'abord un fait bien connu : c'est le ralentissement plus accentué du pouls déjà lent à l'approche et dans le cours des attaques vertigineuses, syncopales, pseudo-apoplectiques ou épileptiformes. Ce fait a été signalé expressément par Adams et Stokes. Dans l'observation du premier auteur, il s'agissait d'un homme de soixante-huit ans, ayant eu depuis sept ans jusqu'à vingt attaques apoplectiques. Au moment des attaques, qui n'étaient jamais suivies de paralysie, « le pouls devenait plus lent encore que d'habitude ». Les cinq observations rapportées plus tard par Stokes sont encore très démonstratives à cet égard, et depuis cette époque tous les cliniciens ont nettement remarqué le ralentissement du pouls à l'approche et au cours des attaques (1).

En 1887, j'ai vu un malade de Grasset, dont l'observation complète se trouve dans ses leçons sur le vertige cardio-vasculaire. Le pouls battait 32 fois par minute d'une façon permanente, pour descendre parfois au moment d'un accès jusqu'à 19 pulsations. Il y avait un rapport très net entre le ralentissement de la circulation et la production des vertiges (1).

Dans certains cas, la bradycardie est seulement paroxystique, le pouls n'est pas lent d'une façon permanente, il ne le devient qu'au moment des attaques, et dans leur intervalle il reprend sa fréquence habituelle (60 à 80 pulsations).

On conçoit l'importance de ce fait au double point de vue du diagnostic et du pronostic : au point de vue du diagnostic, parce que la non-constatation du pouls rare peut faire méconnaître la maladie ; au point de vue du pronostic, puisqu'on a une tendance toute naturelle à ne pas lui attribuer le pronostic très sévère qui convient.

Deux cas peuvent donc se présenter :

1° La bradycardie ne survient que d'une façon paroxystique,

(1) Adams, *loc. cit.*, 1827. — Grasset, *Montpellier médical*, 1890.

au moment des attaques, à toutes les périodes de la maladie ;

2° La bradycardie, paroxystique au début de la maladie, devient permanente à la fin.

A vrai dire, je crois que beaucoup de cas de Stokes-Adams commencent au début par la bradycardie paroxystique, pour se convertir à la fin en bradycardie permanente, comme cela survient pour la tachycardie paroxystique à accès continus ou prolongés. La chose est possible, et si le fait n'a pas encore été admis comme une règle générale, cela tient à ce que les malades ont été rarement observés dès le début de l'affection. A l'appui, voici une observation :

Un malade, également observé par Millard qui me l'avait adressé, présentait (décembre 1888) un pouls à 70 et même 80, alors que l'affection s'était déjà affirmée depuis dix-huit mois par de fréquents vertiges et même par quelques syncopes. Agé de cinquante-quatre ans, il souffrait d'accès angineux depuis environ une année, et ceux-ci survenaient toujours sous l'influence de la marche et des efforts (sténocardie coronarienne). Un jour, il eut une perte de connaissance complète au point de tomber à terre. Ces accidents se répétèrent trois ou quatre fois.

Les crises syncopales sont spontanées, seulement annoncées par une sensation de pesanteur rétrosternale et par un état indéfinissable d'anéantissement. Dès que la syncope survient et après sa disparition, le pouls se ralentit jusqu'à 40 ou 30 pulsations, il reste à ce chiffre pendant une demi-heure ou une heure, pour s'élever ensuite à 70 ou 80, chiffre qui persiste dans l'intervalle des crises. L'existence de ces attaques syncopales, précédées et suivies de ralentissement du pouls, me mit sur la voie du diagnostic et me fit porter un pronostic fort grave.

Aucun antécédent personnel ou héréditaire ; artères dures et athéromateuses, premier bruit du cœur sourd, second bruit à la base retentissant et parcheminé avec tendance au redoublement. Impossible de sentir le choc précordial.

Les accès se présentent sous la forme de petites et de

grandes crises, comme le malade les appelle : les premières étant caractérisées par des lipothymies « rapides comme l'éclair » ou par une sensation de malaise indéfinissable, d'une durée de quinze à trente minutes ; les autres, par des syncopes prolongées et accompagnées de légers mouvements convulsifs, de ralentissement du pouls ne persistant d'ordinaire que quelques heures. Cependant, à la suite d'une crise un peu plus sévère, le pouls resta au chiffre de 28 pendant dix jours, après lesquels il se remit, à la suite d'une nouvelle crise syncopale, à battre 60 à 65 fois par minute, comme par le passé. Pendant une période de deux semaines, les pulsations se maintinrent à ce dernier chiffre ; puis, à la suite de crises syncopales qui se succédèrent huit ou dix fois dans la même journée, elles tombèrent à 24, chiffre qu'elles ont gardé depuis cette époque. — Les urines étaient rares (300 grammes au plus), chargées d'urates avec traces d'albumine.

Sous l'influence d'une médication par les injections d'éther et de caféine au moment des accès, par l'administration de la trinitrine à l'intérieur et par les injections sous-cutanées de trinitrine (quatre injections quotidiennes d'un quart de seringue d'une solution renfermant 10 grammes d'eau pour XL gouttes d'une solution de nitroglycérine au centième), les attaques syncopales perdirent de leur fréquence et de leur intensité ; la face, pâle d'ordinaire, se colora légèrement, le pouls changea de caractère sans augmenter de fréquence. L'impuissance du myocarde et l'œdème périphérique augmentèrent et le malade succomba en huit jours à l'asystolie.

Une femme de soixante-sept ans eut un jour subitement, en marchant, une perte de connaissance qui se reproduisit ensuite plusieurs fois. Chaque syncope, ni accompagnée, ni suivie du moindre phénomène convulsif, est précédée immédiatement d'un bourdonnement d'oreilles violent qui donne le temps de chercher un point d'appui pour ne pas tomber. Un médecin, appelé au moment d'une crise, a constaté que le pouls battait seulement 14 fois par minute.

A la percussion, le cœur n'est pas augmenté de volume ; à l'auscultation, on ne perçoit aucun souffle ; pas de retentissement diastolique au foyer aortique ; pas de signes très nets d'artériosclérose, pas de surélévation des sous-clavières. Les battements du cœur réguliers et assez forts sont au nombre de 30. Vingt-quatre heures après les crises, la lenteur du pouls a disparu et l'on compte de 60 à 70 pulsations.

Un ouvrier âgé de soixante-deux ans, n'ayant aucun antécédent morbide héréditaire ou personnel notable, entre à l'hôpital. La maladie a débuté, il y a sept ans, par des palpitations survenant fréquemment et sans cause appréciable, mais redoublant cependant de violence après une marche ou un travail un peu forcé. Depuis un an surtout, les accès ont pris une intensité plus grande. A plusieurs reprises, pertes de connaissance de peu de durée au repos, le pouls est lent (44 pulsations), mais régulier et assez fort. Les artères radiales sont sinueuses et ossifiées, surtout la droite. Le cœur, à la percussion, ne donne pas une matité considérable. Mais la matité aortique est exagérée, et en plaçant le doigt en arrière du sternum, on sent la crosse de l'aorte nettement dilatée. Les artères sous-clavières sont surélevées. A la palpation, pas de choc précordial, ni de frémissement cataire. A l'auscultation, retentissement du second bruit à la base et à droite du sternum ; souffle systolique parcheminé à la base et au même endroit que le retentissement diastolique. Ce souffle se prolonge un peu vers la pointe ; il s'entend même dans toute la région cardiaque, avec maximum d'intensité au foyer aortique (souffle mitro-aortique, surtout aortique). Jamais d'œdème des membres inférieurs ; pas d'albumine dans les urines. Cependant, celles-ci sont très claires et abondantes avec pollakiurie nocturne.

En présence de ces différents symptômes, je portai le diagnostic de pouls lent *non permanent* avec attaques syncopales, et de rétrécissement aortique chez un artériel avec début de la lésion à la grande valve mitro-aortique, ce qui

expliquait la propagation du souffle à la pointe. En conséquence, le repos et le régime lacté furent prescrits.

Les jours suivants, il n'y eut pas de nouvelles attaques. Le pouls se maintint toujours à 80. Sous l'influence du traitement, le malade s'améliora rapidement, il sortit de l'hôpital, et depuis nous l'avons perdu de vue.

Pendant la soutenance de la thèse d'un de mes élèves (1) sur cette question, mon collègue Gaucher ayant parlé d'un fait à peu près semblable qu'il avait observé, a bien voulu me donner quelques notes sur ce cas intéressant.

Il s'agit d'un malade de soixante-cinq ans. Artérioscléreux sans albuminurie, il a été gros mangeur, fumeur, non buveur, et dix ans auparavant, il avait été traité pour une dyspepsie avec vertiges. La tension artérielle était forte, et l'existence d'un claquement exagéré du second bruit aortique fit établir dès cette époque le diagnostic d'aortite chronique. Depuis, peu à peu, la maladie s'est caractérisée : vertiges de plus en plus fréquents, pertes de connaissance. Traité par l'iodure de sodium, il est toujours très soulagé par la trinitrine au moment des crises, tandis que le nitrite d'amyle est sans action.

Depuis un an, aux crises de vertiges se sont joints des phénomènes tout à fait caractéristiques de la forme intermittente de la maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent. Le pouls est parfois très ralenti (16 à 20 pulsations) ; il existe un état vertigineux presque continu, coupé par des crises convulsives bilatérales (secousses des membres supérieurs, convulsions de la face, rien aux membres inférieurs) avec perte de connaissance complète, ne laissant aucun souvenir. Le malade a deux ou trois accès successifs dans l'espace de dix à douze heures ; puis il revient à l'état antérieur avec vertiges quand il est longtemps debout, et le pouls reste à 60 ou 64. Il est obligé de se coucher presque toute la jour-

(1) Quelmé, Maladie de Stokes-Adams. Thèse de Paris, 1894.

née, le décubitus horizontal faisant le plus souvent disparaître le vertige et les attaques syncopales (1).

En juillet 1889, brusquement, étant en excellente santé, un malade eut une perte de connaissance absolue ; il tomba, et après deux minutes il se releva sans aucun souvenir. Depuis, les syncopes se sont reproduites de plus en plus fréquemment. Le malade pâlit, perd connaissance, sa face se crispe, ses membres tremblent ; puis, au bout de dix à quinze secondes, il revient à lui.

En janvier 1900, je le vois pour la première fois, et l'auscultation fournit les signes suivants : une systole vigoureuse, accompagnée d'un souffle intense, correspondant à une pulsation radiale ; systole suivie d'une plus faible à laquelle correspond une pulsation plus faible aussi ; puis, cinq ou six bruits cardiaques de plus en plus faibles, sans pulsations ; enfin, arrêt du cœur dont la durée varie de deux à cinq secondes. Au moment de l'attaque, le pouls radial descend à 15 pulsations, puis remonte progressivement à 30 jusqu'à 70.

La trinitrine administrée la première fois a amené une rémission qui a duré quinze jours. On fut obligé de la cesser à cause de céphalée violente. Un second traitement par le même médicament a donné encore un résultat favorable, mais avec douleurs de tête intolérables.

Telles sont les observations de maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent. On pourrait encore y joindre le fait de Bristowe relatif à un malade qui présentait le syndrome au complet et qui n'avait pas toujours le pouls rare, puisque celui-ci remontait et restait à 60 ou 70 dans l'intervalle des crises (2). Mais, si les observations ne sont pas nombreuses encore, elles se multiplieront sans doute quand

(1) Un malade âgé de soixante-huit ans, observé par Stokes, faisait avorter ses accès par la manœuvre suivante : aussitôt qu'il ressentait les prodromes de l'accès, il se plaçait sur les mains et les genoux, la tête en bas.

(2) Bristowe, *The Lancet*, 1885.

ces faits seront mieux connus. En tout cas, ils ont une grande importance pour ceux qui attendraient toujours, et cela bien à tort, le ralentissement *permanent* du pouls pour établir le diagnostic de maladie de Stokes-Adams.

IV. — Formes frustes.

A côté de cette forme incomplète de la maladie, il existe encore des formes *frustes*, témoin le fait d'un homme d'excellente apparence, d'une grande activité, dont le pouls très lent paraissait physiologique et qui mourut subitement à son bureau (1). Il n'avait eu que deux fois de très légères « faiblesses », auxquelles on n'avait pas attaché d'importance.

A ce sujet, rappelons que si la syncope est un symptôme cardiaque, ce n'est pas un symptôme d'affection cardiaque. Quand la syncope survient dans le cours d'une affection du cœur, elle peut être produite par des causes différentes, mais nullement par la cardiopathie, et il faut songer ou à l'hystérie concomitante, ou à l'artériosclérose cardio-bulbaire.

Il faut songer à la neurataxie ou à la neurasthénie, et j'ai cité dans la thèse d'un de mes élèves (2) des cas où l'association de ces états nerveux avec les diverses cardiopathies peut donner à celles-ci une *apparence* de gravité, en produisant par exemple des syncopes ou des lipothymies sans importance pronostique. Il faut songer à la maladie de Stokes-Adams, quand les manifestations syncopales ou convulsives s'accompagnent de rareté du pouls, paroxystique ou permanente, chez des athéromateux ou dans le cours des cardiopathies artérielles. Alors le pronostic est grave. Mais, ici encore, il y a lieu de faire une distinction importante, l'association *fortuite* d'une épilepsie vraie avec une cardiopathie quelconque ne justifiant pas la création d'une épilepsie « congestive » ou « cardiaque », comme le croient Kusmaul, Antoniades, Lépine,

(1) Potain, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1893.
(2) Huc, Névroses et maladies du cœur. Thèse de Paris, 1891.

Lemoine, ou encore d'une épilepsie gastrique (1). Il y a des crises épileptiformes d'origine *artérielle* ; il n'y a pas d'épilepsie d'origine cardiaque, mais l'épilepsie *chez* le cardiaque. Cela, je ne saurais trop le redire.

Chez un malade âgé d'une cinquantaine d'années et observé par mon collègue Gaucher, le nombre des pulsations ne dépasse pas 20 par minute depuis six ans. Les accès, qui surviennent à intervalles assez éloignés, sont caractérisés seulement par de l'insomnie, un peu d'angoisse précordiale (sans angine de poitrine), par le ralentissement du pouls (12 à 16 pulsations), qui devient alors irrégulier. Cet état dure plusieurs jours et disparaît ensuite sans intervention thérapeutique. Mais le malade n'a jamais eu ni vertige, ni perte de connaissance, ni accidents épileptiformes : exemple de maladie de Stokes-Adams, incomplète ou fruste.

J'ai vu un malade de soixante-deux ans, arrivé à la période d'hyposystolie, et dont le pouls depuis plusieurs années ne battait que 45 à 50 fois par minute. Depuis quinze mois environ, il avait eu quelques crises légères qui avaient passé inaperçues pour le médecin et dont il ne s'était pas autrement inquiété. Ces crises étaient simplement caractérisées par un léger ralentissement du pouls (40 pulsations) et surtout par un état de pâleur extrême de la face, avec affaiblissement considérable des forces et simples menaces de lipothymies. On mettait tout cela sur le compte de l'anémie. Je diagnostiquai une maladie de Stokes-Adams *fruste* avec un pronostic très grave. Comme la mort subite est le dénouement le plus habituel de cette affection, je ne cachai pas à la famille mes craintes à ce sujet. J'ai appris récemment que cet homme était mort subitement.

(1) Antoniades (Wurtzbourg), 1878. — Lépine, *Revue de médecine*, 1881. — Lemoine, *Revue de médecine*, 1887. — Le Bel, Des épilepsies par troubles de la circulation. Thèse de Paris, 1888. — Pommay, Épilepsie gastrique (*Revue de médecine*, 1881). — B. Maurel, Thèse de Paris, 1905.

Ainsi, qu'il s'agisse d'une maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent ou encore avec des crises incomplètes caractérisées simplement par des « faiblesses », par des accès de ralentissement du pouls avec malaise précordial et arythmie cardiaque, par des crises d'extrême pâleur avec affaiblissement considérable des forces et un état vertigineux sans crises syncopales ou épileptiformes, le diagnostic s'impose et un pronostic grave doit être formulé.

Depuis longtemps, j'insiste sur les *accès de pâleur* qui, survenant souvent dans les cardiopathies artérielles, sont l'indice d'un pronostic sévère lorsqu'ils se prolongent et se répètent. « Rapidement et d'une façon spontanée, la face devient pâle, d'un teint anémique ; puis, au bout de quelques minutes ou de quelques heures, elle reprend sa coloration normale et peut être envahie par quelques bouffées de rougeur, avec sensation de chaleur à la tête (1). »

Ces accès de pâleur, qui s'accompagnent parfois de ralentissement et de suppression du pouls (contracture vasculaire), ont une grave importance pronostique ; ils ont la même signification que les attaques syncopales et épileptiformes, et ils peuvent être les indices avant-coureurs d'une fin prochaine.

Il y a quelques années, je voyais avec un de mes confrères un malade de soixante-sept ans, atteint de cardiopathie artérielle myovalvulaire (souffle à la pointe) sans albuminurie. Le jour où je le vis pour la première fois (30 juillet 1895), j'avais été frappé de deux symptômes importants : le ralentissement du pouls (45 à 48), une pâleur extrême des téguments survenue depuis plusieurs jours. Le lendemain de ma visite, des symptômes graves survinrent : d'abord un grand accablement, une fatigue extrême pour se lever et faire sa toilette, puis une reprise de la dyspnée d'effort qui le tourmentait depuis plusieurs mois, enfin une syncope prolongée en essayant de remonter dans son lit. Après cette syncope, la face resta d'une

(1) H. Huchard, Étude clinique de la cardiosclérose (*Revue de médecine*, 1893).

pâleur verdâtre « cadavérique », et le pouls radial disparut complètement. Le lendemain matin, même pâleur, pouls radial toujours nul. Vers 1 heure de l'après-midi, on vint en toute hâte chercher un médecin qui, en arrivant, a constaté la mort survenue dans une crise identique à celle de la veille après un léger effort, dans le lit, mais accompagnée cette fois d'une cyanose très prononcée. Le malade n'avait rien eu qui ressemblât à une angine de poitrine.

Cette suppression du pouls radial, que j'ai constatée plusieurs fois déjà dans le cours de cette affection, a été signalée par Adams dans l'observation d'un malade sujet vers les dernières années de sa vie à des syncopes et à des attaques angineuses. Le pouls, très faible à gauche, disparut complètement à droite, puis pendant les dernières six semaines de la vie « l'examen le plus minutieux ne permit de découvrir aucune trace de pulsation, sur le trajet d'aucune artère ». La main ne percevait plus, au lieu des battements du cœur, qu'une sensation obscure d'ondulation, et à l'autopsie on trouva un cœur flasque et ramolli, des valvules complètement ossifiées, ainsi que des artères coronaires imperméables à leur origine.

Certaines manifestations morbides (angine de poitrine, néphrite, etc.) n'appartiennent pas au syndrome du pouls lent permanent ; mais elles le compliquent souvent, ce qui prouve que cette forme de maladie de Stokes-Adams occupe une place importante dans le grand chapitre de l'artériosclérose.

« La localisation de l'artériosclérose sur un organe — comme le dit si bien Grasset — donne naissance à des troubles curieux, inexplicables avant la théorie de Huchard, et qui constituent la *claudication intermittente de l'organe*... Quand l'artériosclérose envahit un viscère, qu'il s'agisse du spasme initial ou de l'artérite consécutive, la circulation est gênée dans cet organe ; mais si, à un moment donné, la fonction s'exagère, l'organe devenu insuffisant fait quelques faux pas, puis cesse momentanément de fonctionner (1). »

(1) Grasset, *Du vertige cardio-vasculaire*. Montpellier, 1890.

C'est là toute l'explication pathogénique applicable aux crises syncopales et autres de la maladie de Stokes-Adams quand celle-ci est nettement liée à l'artériosclérose cardio-bulbaire qui détermine une claudication intermittente du bulbe et du cœur à la fois.

V. — *Indications thérapeutiques.*

Le traitement doit s'inspirer de la pathogénie.

En présence d'une maladie de Stokes-Adams (pouls lent permanent ou non, attaques syncopales, épileptiformes ou apoplectiformes) il faut tout d'abord s'efforcer de déterminer quelle peut être la cause productrice du syndrome. A l'aide des commémoratifs, de certains autres signes concomitants, et en procédant par exclusion, on peut assez facilement découvrir l'*origine nerveuse* et instituer le traitement de la cause : médicaments nervins (cas de Lépine) ou opération pour compression du bulbe ou du nerf vague).

Si le syndrome est en quelque sorte pur et simple, si l'examen attentif ne révèle nulle part aucun autre trouble, et surtout si l'on constate un blocage du cœur bien net, on est en droit de penser à l'*origine cardiaque*, c'est-à-dire à une lésion myocardique intéressant le faisceau de Gaskell presque exclusivement. Nous avons vu que les gommes syphilitiques tiennent une place importante parmi les lésions du faisceau signalées jusqu'ici. Dans des cas de ce genre observés par Osler et surtout par Jaquet, Erlanger, F. Ramond et Lévy-Bruhl, le traitement ioduré intensif et celui des injections mercurielles ont pu amener une réelle amélioration.

En troisième lieu, si l'examen montre que l'on est en face d'un cardio-artériel, ce qui est de beaucoup l'éventualité la plus fréquente, on est en droit d'affirmer l'*origine artérielle* de la maladie qui peut en pareil cas provenir, soit plutôt de la sclérose des artères bulbaires, soit d'une sclérose myocardique affectant le faisceau de Gaskell-His (cas de Stengel, Gibson, etc.), soit de ces deux causes à la fois.

En pareil cas, quatre indications thérapeutiques s'imposent, comme je l'ai démontré en 1889 (1) :

1° Indication artérielle. — Elle est remplie par la médication iodurée et par les médicaments vaso-dilatateurs (trinitrine, tétranitrol, nitrite de soude, nitrite d'amyle).

2° Indication cardiaque. — Dans cette maladie où le myocarde est toujours dégénéré et affaibli, il faut tonifier le cœur. La *digitale* ne doit être employée qu'avec la plus grande prudence, pour une raison que j'indiquerai plus loin.

Un auteur étranger, Frey, ne serait pas éloigné de la recommander dans ces cas, parce qu'il aurait observé un phénomène, étrange au premier abord : l'accélération des pulsations radiales presque doublées (80 au lieu de 50) par la digitale, chez un homme atteint de pouls lent et bigéminé (2). Mais ici il y a une grave erreur d'interprétation, et l'action paradoxale du médicament n'est qu'apparente. A dose thérapeutique, la digitale n'accélère pas le pouls ; mais, dans certains cas de rythme couplé du cœur (caractérisé, comme on le sait, par la succession rapide de deux contractions ventriculaires dont la seconde toujours moins accusée est quelquefois assez faible pour ne pas se transmettre au pouls), le médicament a simplement renforcé les systoles et les a toutes rendues perceptibles à l'artère radiale. C'est ainsi que quelquefois le pouls peut *paraître* lent (avec 40 pulsations par minute), tandis que le cœur bat normalement 80 fois. Mais, dans ces cas il ne pouvait s'agir de maladie de Stokes-Adams où, comme on l'a vu, des systoles manquent réellement au lieu d'être simplement atténuées. Rappelons-nous que la digitale accentue le syndrome et peut changer un blocage partiel en blocage complet. On doit proscrire l'emploi de la digitale à haute dose, pour cette raison et parce qu'elle est

(1) H. Huchard, Traitement de la maladie de Stokes-Adams (*Société de thérapeutique*, 1889).

(2) Frey, *Berliner klin. Woch.*, 1887.

capable, comme je l'ai démontré, de déterminer des accidents promptement mortels. Mais, à petites doses (un granule d'un dixième de milligramme de digitaline, ou 4 à 5 gouttes de solution de digitaline au millième pendant cinq à dix jours), il n'en est plus de même, puisque le médicament est prescrit à dose d'entretien cardio-tonique. Ce mode d'administration réussit même à augmenter notablement le nombre et surtout la force des contractions ventriculaires.

Le mieux est d'avoir recours : au *sulfate de spartéine* par la voie sous-cutanée ou gastrique, à la dose de 10 à 20 centigrammes ; à la *caféine*, de préférence à l'*infusion de café*, qui renferme deux principes importants, la caféine qui est un excitant neuro-musculaire, et la caféone capable de stimuler à la fois le cerveau et le système nerveux.

3° Indication cérébro-bulbaire. — Il s'agit de modifier l'état du cerveau et du bulbe, en combattant leur ischémie. Il faut donc s'abstenir de tout médicament vaso-constricteur (bromure de potassium, ergot de seigle, belladone, cocaïne).

Il y a lieu de recourir de préférence à tous les médicaments qui agissent par vaso-dilatation, et la *trinitrine* en solution alcoolique au centième doit être administrée d'une façon permanente, aux doses progressives de VIII à XX gouttes par jour, concurremment avec les *iodures* et le *café*. On peut encore, dans les cas rebelles, faire pratiquer d'une façon systématique, tous les matins et tous les soirs, une inhalation de quelques gouttes de *nitrite d'amyle*. Ce dernier médicament sera du reste surtout employé au moment même des crises, et l'on peut y ajouter l'emploi d'injections sous-cutanées de la solution de trinitrine au centième (deux à trois demi-seringues de Pravaz d'une solution contenant, pour 10 grammes d'eau, XL gouttes de solution de trinitrine au centième). Les injections de *caféine*, d'*éther* ou d'*huile camphrée* seront encore employées avec de moindres chances de succès.

S'autorisant de simples vues théoriques, beaucoup de médecins s'abstiennent de la *médication bromurée*. Or, celle-ci,

dans certains cas, répond à l'indication cérébro-bulbaire et produit de bons effets, non seulement sur les crises épileptiformes qu'elle modère ou dont elle diminue la fréquence, mais parfois sur les troubles rythmiques du cœur, comme Tripier en a cité un cas et comme j'en ai vu quelques exemples (1).

4° Indication étiologique. — Il existe dans la science un assez grand nombre de faits où le syndrome de Stokes-Adams est dû à une lésion syphilitique du faisceau auriculo-ventriculaire de Gaskell-His, à une gomme comprimant plus ou moins ce faisceau (Meigs, Rendu, Ashton, F. Muller, etc.). Il en résulte que le *traitement antisyphilitique* par l'iodure à haute dose et par les injections mercurielles est absolument indiqué chez tous les syphilitiques atteints de cette maladie. C'est ainsi qu'il y a plus de quinze ans, j'ai obtenu une guérison complète par cette médication. Mais ce serait une exagération de proclamer, avec quelques auteurs, la curabilité presque constante par le traitement spécifique. Ils commettent une grave erreur en affirmant que la maladie est le plus ordinairement d'origine et de nature syphilitiques.

5° Indications des symptômes associés. — Il y a encore deux autres indications à remplir, du côté du *rein* et de l'*estomac*, mais surtout du côté du premier organe. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit de malades artérioscléreux ou athéromateux, et que la lésion artérielle finissant par atteindre le rein peut donner lieu à l'albuminurie et aux accidents urémiques (respiration de Cheyne-Stokes, dyspnée, crises convulsives, état comateux). C'est pour cela qu'il faut soumettre de bonne heure les malades au *régime lacté exclusif*, et ce dernier agit doublement : comme moyen préventif et curatif de l'urémie et comme médicament gastrique.

On doit se rappeler qu'il y a surtout à la fin de cette maladie des accidents identiques (convulsions, coma), qui

(1) Tripier, *Revue de médecine*, 1883.

relèvent de deux causes différentes, de l'ischémie bulbaire d'une part, de l'urémie d'autre part. Il importe de savoir distinguer ces faits, et j'ai vu un malade atteint de pouls lent permanent, dont la lenteur a augmenté encore avec les symptômes d'insuffisance rénale. Le régime lacté exclusif, en rétablissant les fonctions rénales et en activant la diurèse, a relevé le nombre des pulsations de 40 à 60, et chaque fois que le lait était supprimé, le pouls descendait à son premier chiffre. Il ne faut pas oublier, en effet, que dans certains cas le pouls urémique est lent.

La *déchloruration alimentaire* est capable de ramener le pouls lent permanent à une fréquence normale, d'après Ambard et Enriquez qui s'appuient sur quelques observations et notamment sur celle que je viens de rappeler, la première en date, relative à un malade dont le pouls s'accélérait par le régime lacté, lequel réalise en partie un régime hypochloruré, et se ralentissait notablement à la suite d'une alimentation ordinaire (1).

Le fait de ces deux auteurs n'est pas moins remarquable. Il s'agit d'une femme de cinquante-sept ans chez laquelle les pulsations ne dépassaient pas 32 à 39 avec une tension artérielle de 23, dyspnée et vertiges sans perte de connaissance, traces d'albumine. Après huit jours d'un régime déchloruré, le pouls était monté à 42, la dyspnée et les étourdissements avaient diminué. Après un mois, le nombre des pulsations restant toujours le même, on avait vu apparaître au cœur un rythme couplé. Enfin, après sept semaines de régime, le pouls marquait 72, le rythme couplé avait disparu, le poids de la malade avait augmenté de 5 kilogrammes.

Cette amélioration s'explique par l'action du chlorure de sodium sur le tissu musculaire. En effet, il a été démontré par

(1) H. Huchard, Consultations médicales, p. 508, 3e édition, 1903. — G. Brouardel et M. Villaret, Contribution à l'étude du pouls lent permanent (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, 1906). — Ambard et Enriquez, L'action de la déchloruration sur le pouls lent permanent et son interprétation selon la théorie myogène (*Semaine médicale*, 1907).

Overton et Lœb que la contraction d'un muscle a une durée plus longue dans une solution chlorurée à 8 p. 1000 que dans une autre à 10 ou 15 p. 1000. D'autre part, les expériences antérieures de Castaigne et Rathery (1) ont encore démontré que le séjour de certains tissus dans des solutions hypertoniques altèrent la morphologie des cellules de ces tissus. Il en résulte — ajoutent Ambard et Enriquez — que « les solutions salines exercent une action néfaste sur les cellules, aussi bien *in vitro* qu'*in vivo*, aussi bien vis-à-vis de leur structure histologique que de leur fonctionnement physiologique », d'où la notion de l'action nocive des chlorures sur un muscle malade, en dehors de toute intervention du système nerveux.

Ce régime déchloruré qui peut favorablement agir dans les cas où la lésion rénale est plus ou moins accusée comme dans ceux où il y a simple compression du faisceau de Gaskell-His par une tumeur, est naturellement sans effet lorsque ce faisceau est très altéré ou presque détruit dans sa continuité, comme dans un cas de syndrome de Stokes-Adams chez un urémique avec lésion de ce faisceau (2).

Les affections diverses de l'estomac déterminent le plus souvent des palpitations, de la tachycardie, mais assez rarement la lenteur du pouls. Cependant j'ai vu celle-ci survenir dans deux cas bien nets d'hyperchlorhydrie associée à la maladie d'Adams, et le lait agissant comme alcalin a également relevé le nombre des pulsations.

Enfin, j'ai observé un cas dans lequel la complexité des symptômes pouvait être un grand embarras pour le clinicien. Il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans, de souche goutteuse, atteint de maladie de Stokes-Adams bien caractérisée, avec angine de poitrine, accidents urémiques et sym-

(1) J. Castaigne et F. Rathery. Étude expérimentale de l'action des solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal (*Semaine médicale*, 1903). — Overton, Loeb, *Arch. f. die gesammte phys.*, 1904 et 1905.

(2) Courtois-Suffit et Chené, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1909.

ptômes de maladie de Ménière (celle-ci étant, comme on le sait, assez fréquente dans la sclérose artérielle).

La thérapeutique devait ici s'inspirer du diagnostic et varier nécessairement suivant que les accidents syncopaux, vertigineux, angineux, comateux ou épileptiformes étaient imputables à l'otite labyrinthique, à la coronarite, à la sclérose cardio-bulbaire ou à la sclérose rénale.

Au moment des accidents syncopaux, les inhalations de nitrite d'amyle produisent de bons résultats. D'autre part, on sait que certains malades évitent les crises en gardant la position horizontale, en baissant la tête comme Adams nous l'a depuis longtemps appris, et je n'hésiterais pas, dans les cas graves de syncope prolongée, à faire immédiatement l'inversion totale du corps, en plaçant la tête en bas et les jambes en haut.

On connaît l'influence favorable du *repos* sur la claudication intermittente des extrémités observée chez le cheval et chez l'homme, et l'on rapporte plusieurs observations très concluantes où la gangrène des membres a pu être heureusement évitée, en plaçant ces derniers dans une immobilité presque absolue. Charcot a signalé naguère un cas où cette thérapeutique a été suivie du plus beau succès (1). La mort dans la claudication intermittente du bulbe et du cœur peut être aussi retardée par le repos, par la proscription de tout surmenage ou d'exercice actif qui, chose étrange au premier abord, ont pour résultat, dans cette affection, non pas d'accélérer le cœur, mais de le ralentir et d'ischémier davantage encore le système nerveux, d'où production des crises syncopales ou épileptiformes qui sont tant à redouter.

Pour se convaincre de l'importance de cette indication, on n'a qu'à se rappeler les faits de *claudication intermittente cérébrale* dans les cas d'athéromasie très accusée des artères encéphaliques. J'ai cité autrefois l'histoire d'un malade de

(1) CHARCOT, *Bulletin médical*, 1891.

soixante-dix-sept ans qui, après quelques instants de lecture, s'arrêtait presque subitement parce qu'il souffrait et ne pouvait plus rien comprendre ; il était atteint de ce qu'on a appelé assez improprement la *dyslexie*. Un malade atteint d'anémie cérébrale, observé par Abercrombie, se plaignait d'un grand mal de tête et d'un certain trouble intellectuel, lorsqu'il persistait à vouloir lire et écrire. — Un autre, cité par Bricheteau, ne pouvait se livrer à des travaux intellectuels que lorsqu'il avait la tête déclive. Pour la même raison, les vieillards et les individus atteints d'athérome cérébral ont des vertiges lorsqu'ils se lèvent, lorsqu'ils passent brusquement de la position horizontale à la station verticale. Il s'agit de vertiges « méiopragiques », la méiopragie (de μείον, moins, et πρασσειν, fonctionner) résultant de la diminution de l'aptitude fonctionnelle d'un membre ou d'un organe, laquelle est due souvent à leur état ischémique, incompatible avec un fonctionnement exagéré ou même normal. Il faut donc, dans toutes les claudications intermittentes comme dans les méiopragies, réduire le fonctionnement des membres ou des organes et le subordonner à la quantité de sang qu'ils reçoivent.

En résumé, les recherches relativement récentes sur l'anatomie et la physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire ont contribué pour une grande part à démontrer que le « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes » est plutôt un syndrome qu'une maladie, et que la désignation de « syndrome de Stokes-Adams » conviendrait mieux. Mais il convient aussi de faire remarquer que je n'ai pas attendu ces recherches pour faire déjà la distinction capitale entre la bradycardie d'origine *nerveuse* et la bradycardie d'origine *artérielle*. Le phénomène de la dissociation auriculo-ventriculaire a contribué beaucoup à affirmer une autre variété, *myocardique*, du syndrome de Stokes-Adams attribué déjà par ces deux auteurs à la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

XIV

TENDONS ABERRANTS DU CŒUR.

I. Tendons aberrants diagnostiqués pendant la vie. — Trois observations. Caractères cliniques du bruit de souffle (bruit de guimbarde, de corde vibrante) avec frémissement particulier et propagation spéciale. Diagnostic.

II. Tendons non diagnostiqués. — Diagnostic impossible d'après leur siège. Observations.

III. Nature de ces tendons. — Normaux dans certaines espèces animales, ils constituent accidentellement, chez l'homme, la dernière expansion du faisceau auriculo-ventriculaire de Gaskell-His. Le plus souvent, curiosité anatomique. L'intensité de ces bruits est rarement un indice de grave pronostic. — Thérapeutique nulle.

Au cours de mon étude sur la maladie de Stokes-Adams, j'ai parlé incidemment des tendons aberrants du cœur. A ce sujet, je crois utile de rappeler un travail clinique que j'ai fait paraître dès 1893 sur cette question encore mal connue (1).

Tout le monde sait que les cordages tendineux du cœur présentent d'assez fréquentes et nombreuses anomalies. Par exemple, au lieu de s'insérer d'une part à une colonne charnue, et d'autre part à la surface valvulaire, ils peuvent s'insérer d'un point à un autre sur la même paroi (ce qui est relativement fréquent et ne donne lieu le plus souvent à aucun phénomène clinique), ou encore d'une paroi du ventricule gauche à la paroi opposée, ce qui constitue le *tendon aberrant du cœur*. Il s'agit là très vraisemblablement d'une malformation congénitale dont Bouillaud a donné, le premier, en 1841, l'indication anatomique dans les lignes suivantes :

« Il naît aussi des colonnes qui nous occupent et de quelques autres colonnes beaucoup plus petites traversant en sens

(1) H. Huchard, *Revue de médecine*, 1893.

divers la surface ventriculaire, un certain nombre de minces filets tendineux dont l'insertion a lieu, non à la valvule mitrale, mais aux parois ventriculaires elles-mêmes » (1).

Or, le tendon aberrant du cœur n'est pas seulement une curiosité anatomique; il peut être assez considérable en étendue, d'une longueur variant de 3 à 6 centimètres, traversant de part en part la cavité ventriculaire gauche, avec un trajet plus ou moins oblique, ordinairement unique ou double parfois. Lorsqu'il se trouve dans le sens du courant sanguin, il est capable de donner lieu à des symptômes cliniques permettant d'en établir le diagnostic.

D'autres fois, au contraire, lorsque ce tendon aberrant est placé vers la pointe du cœur avec un trajet direct et non oblique d'une paroi à l'autre, d'une faible étendue qui varie de 1 à 3 centimètres au plus, lorsqu'il ne se trouve pas dans l'aire aortique et dans le sens du courant sanguin, il reste latent pour le clinicien et ne se traduit pendant la vie par aucun signe appréciable.

Il en résulte qu'au point de vue clinique il y a deux sortes de tendons aberrants : ceux qui ont été et qui peuvent être diagnostiqués pendant la vie, et ceux qui ne peuvent être ou n'ont été reconnus qu'à l'autopsie.

I. — *Tendons aberrants diagnostiqués pendant la vie.*

En 1893, à la Société médicale des hôpitaux, j'ai présenté les pièces anatomiques d'un malade chez lequel j'ai pu faire le diagnostic d'un tendon aberrant du cœur. En voici l'observation résumée :

Un homme de quarante-neuf ans arrive le 13 décembre 1892 à l'hôpital Bichat. Il est en proie à une dyspnée intense due à l'urémie symptomatique d'une néphrite interstitielle arrivée à sa dernière période. Il y a de l'albumine en quantité notable dans les urines qui sont rares (à peine 200 grammes par

(1) Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, 2e édition, 1841.

jour), de l'œdème assez considérable des membres inférieurs, des signes de congestion œdémateuse des deux poumons; le foie est volumineux, douloureux à la pression; la pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors du mamelon; les matités cardiaque et aortique sont considérablement augmentées, les artères sous-clavières surélevées et les artères du cou animées de battements anormaux. Bref, nous trouvons réunis chez ce malade tous les symptômes d'une néphrite interstitielle avec hypertrophie considérable du cœur et dilatation de l'aorte, et pour ne plus avoir à y revenir, l'autopsie a confirmé d'une façon absolue et complète les termes de ce diagnostic.

L'auscultation du cœur nous réservait quelques surprises. D'abord, j'ai constaté l'existence d'un bruit léger de galop présystolique avec souffle systolique d'insuffisance mitrale. A droite de ce souffle, au-dessus et surtout au-dessous de l'appendice xiphoïde, on entendait un autre bruit particulier, également systolique, mais absolument distinct par le siège et surtout par le timbre du souffle systolique de l'insuffisance mitrale, sorte de piaulement, de ronflement, de *bruit de guimbarde*, se propageant vers la droite et en haut sur le trajet de l'aorte et s'entendant à distance. Dans ces mêmes points, la main appliquée percevait une sorte de thrill, de frémissement vibratoire d'une très forte intensité.

Le diagnostic de sclérose cardio-rénale avec insuffisance mitrale était des plus évident; mais il n'en était pas de même du bruit et du frémissement perçus au niveau de l'appendice xiphoïde. A ce sujet, un certain nombre d'hypothèses devaient être discutées.

S'agissait-il d'un anévrysme valvulaire ou pariétal du cœur? Je ne pouvais pas m'arrêter à ce diagnostic qui n'a pu, du reste, jamais être établi d'une façon précise. Sans doute, dans une observation ancienne, Lépine avait constaté à l'autopsie l'existence d'un anévrysme valvulaire ouvert à sa partie supérieure sur un malade qui avait présenté pendant la vie

un bruit de piaulement systolique; mais sa vraie cause avait été méconnue. Dans un cas d'anévrysme pariétal, Rendu a parlé (sans avoir même pu affirmer le diagnostic pendant la vie) d'un bruit de galop particulier caractérisé par un timbre net et éclatant s'entendant dans une étendue assez considérable, tandis que celui de la néphrite interstitielle présentait un timbre sourd et profond (1).

On conçoit, du reste, que ces différences de timbre, dont la valeur diagnostique n'est pas encore bien démontrée, sont parfois d'une appréciation difficile, et dans le fait que je rapporte, le bruit de galop avait tous les caractères que l'on a coutume de rencontrer dans la néphrite interstitielle. J'abandonnai donc ce diagnostic qui devait cependant être posé, en raison de la fréquence relative des anévrysmes pariétaux du cœur dans le cours et par le fait de la cardiosclérose.

On pouvait encore penser que ce bruit de piaulement xiphoïdien était dû à une insuffisance tricuspidienne. Outre que nous ne constations aucun des caractères cliniques de cette dernière affection, l'existence du frémissement vibratoire si particulier restait inexpliquée dans cette hypothèse.

Les bruits musicaux du cœur, ordinairement systoliques, que l'on entend quelquefois à distance, et qui peuvent même être perçus par les malades, présentent des caractères divers que l'on traduit sous les noms divers de bruits de scie, de lime, de râpe, de rouet, de roucoulement, de mouche, de piaulement, d'aboiement, de crécelle, de râle sibilant, etc. Ils sont le plus souvent dus à des rétrécissements des orifices du cœur (surtout de l'orifice aortique), à des anévrysmes valvulaires, très rarement, comme l'a pensé autrefois Bouillaud, à un état de chlorose très avancé, parfois à des corps étrangers (caillots, dépôts athéromateux, etc.) plus ou moins pédiculés et placés entre les bords valvulaires. Barth et Roger relatent l'histoire d'une vieille femme atteinte d'affection organique du

(1) R. Lépine, *Société anatomique*, 1879. — Rendu, *Société médicale des hôpitaux*, 1881.

cœur chez laquelle on avait entendu pendant la vie un bruit musical analogue au cri du canard. A l'autopsie, on trouva un rétrécissement aortique avec ossification valvulaire et production ostéo-calcaire pénétrant dans le tissu musculaire hypertrophié et formant une espèce de demi-anneau osseux au point de jonction du ventricule gauche et des valvules sigmoïdes. — Dans notre cas, rien de semblable. Le bruit morbide donnait tout à fait la sensation d'une *corde vibrante*; il s'entendait au niveau de l'appendice xiphoïde avec propagation à droite, et s'accompagnait d'un frémissement systolique particulier. Celui-ci se perçevant dans un point déterminé de la région xiphoïdienne, éloignait l'idée d'un rétrécissement tricuspidien ou d'un rétrécissement mitral caractérisé le plus souvent par un frémissement cataire présystolique.

Parfois, rarement il est vrai, les adhérences péricardiques donnent liêu à quelques bruits de piaulement. Mais, ici encore, nous n'observions aucun signe de symphyse cardiaque.

Restaient alors deux hypothèses : d'abord celle de la rupture d'un pilier valvulaire qui donne lieu souvent à la fois à une insuffisance valvulaire et à un *bruit de flottement* tout à fait particulier. Mais, ces ruptures valvulaires surviennent dans des conditions déterminées (traumatisme, endocardite ulcéreuse, etc.), et rien dans les antécédents du malade n'autorisait à admettre cette opinion. C'est alors que, par exclusion, j'arrivai au diagnostic de *tendon aberrant du cœur* en m'appuyant surtout, comme on le verra plus loin, sur deux autres faits semblables par les caractères cliniques.

L'autopsie du malade confirma ce dernier diagnostic. Le ventricule gauche, considérablement hypertrophié avec une valvule mitrale insuffisante par dilatation de l'orifice, présentait un long cordage d'un peu plus de 4 centimètres et demi de longueur, tendu en travers de la cavité, partant de la base du petit pilier mitral pour aller s'insérer au point de réunion de la cloison et de la paroi ventriculaire. Son trajet était nettement oblique de haut en bas à partir de ce pilier.

J'ai trouvé la relation de deux cas semblables. L'un a été observé par Potain et communiqué par Cuffer à la Société anatomique en 1876, sous ce titre : Dilatation du cœur gauche ; insuffisance mitrale ; disposition spéciale des cordages tendineux du cœur gauche, tendus en travers de l'orifice aortique, ayant donné lieu à quelques signes particuliers. Voici cette observation abrégée :

Il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans qui, jusqu'à l'âge de vingt-sept ans, avait toujours joui d'une bonne santé. A cet âge, sans rhumatismes antérieurs et sans cause appréciable, elle fut prise de palpitations assez violentes et d'accès d'oppression. On lui reconnut une affection pour laquelle elle prit de la digitale. En janvier 1876, elle entre à l'hôpital avec tous les symptômes d'une affection cardiaque : pouls petit, irrégulier, intermittent, congestion aux deux bases pulmonaires, pas d'œdème ni d'ascite ; cœur volumineux battant dans le sixième espace intercostal, matité cardiaque étendue (18 centimètres de longueur sur 12 centimètres de largeur).

« A la palpation de la région précordiale, on perçoit nettement un frémissement très accusé. Ce frémissement est systolique, ce qui exclut l'idée d'un frémissement dû à un rétrécissement mitral. Du reste, à l'auscultation, on ne trouve aucun signe de rétrécissement, pas de dédoublement du deuxième bruit. On ne trouve non plus aucun signe de péricardite qui aurait pu aussi donner lieu à un frémissement cataire systolique.

« Ce que l'on constate, c'est un souffle au premier temps, à la pointe, se propageant vers l'aisselle gauche, ayant tous les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale. Mais, en même temps que ce souffle, au même moment que lui, on entend un ronflement systolique extrêmement intense, ressemblant comme timbre à la vibration d'une corde assez fortement tendue. Ce bruit n'a pas le même maximum que le souffle ; il siège plus haut vers la droite.

« C'est sur ce dernier phénomène que porte surtout l'attention de M. Potain. Après avoir porté le diagnostic d'insuffi-

sance mitrale, il donne du frémissement et du bruit de ronflement l'explication suivante : Au moment de la systole ventriculaire, le sang refluant vers l'oreillette gauche produisait le souffle de l'insuffisance mitrale ; mais la colonne sanguine, grâce à une disposition spéciale des cordages tendineux de la valvule mitrale, devait faire vibrer ces cordages et donner lieu alors à ce bruit de ronflement qu'accompagnait le frémissement dû à la vibration des cordages, et que l'on sentait par la palpation du cœur. M. Potain diagnostiqua donc, en outre, l'existence d'un cordage tendineux tendu au travers du courant sanguin, qui le faisait vibrer en passant, c'est-à-dire à chaque systole ventriculaire. »

La malade mourut subitement, et le diagnostic fut confirmé complètement à l'autopsie. On trouva d'abord le cœur gauche très volumineux et dilaté avec des parois fort hypertrophiées, ayant 2 centimètres d'épaisseur, le cœur droit relativement petit sans insuffisance tricuspidienne et sans altération de l'orifice pulmonaire. Insuffisance mitrale très accusée avec épaississement valvulaire d'origine probablement athéromateuse. Le foie, les poumons et les reins ne présentent qu'une congestion très accusée.

« L'orifice aortique est sain. Mais, dans cette portion du ventricule gauche située en dedans de la valve aortique de la valvule mitrale, on trouve une disposition particulière et anormale des cordages de la mitrale ; de cette valve aortique partent deux cordages qui vont s'insérer à la cloison interventriculaire, et de ce point de la cloison interventriculaire part un autre cordage de 6 centimètres de longueur qui va s'insérer à environ 1 centimètre au-dessous de l'orifice aortique. Ce cordage est manifestement tendu en travers de la portion aortique du ventricule gauche ; c'est lui que l'ondée sanguine rencontrait à chaque systole et qu'elle faisait vibrer en se dirigeant vers l'aorte. »

Voici maintenant un troisième et dernier exemple de tendon

aberrant diagnostiqué pendant la vie par Maurice Raynaud (1) :

En 1877, Maurice Raynaud reçut, dans son service de l'hôpital Lariboisière, un homme chez lequel l'auscultation du cœur révéla les signes très nets d'une insuffisance aortique. Toutefois le souffle cardiaque présentait un caractère particulier qui frappa vivement l'attention ; il s'accompagnait d'un bruit étrange, très fort, que l'oreille percevait à une certaine distance de la poitrine du malade, et qu'on ne pouvait mieux comparer, en raison de son intensité et de son timbre vibrant, qu'au bruit de guimbarde. Le caractère insolite de ce bruit le rapprochait de celui de la précédente observation où, en s'appuyant sur sa nature et son siège, on put l'attribuer à un tendon anormalement situé au niveau d'un orifice et mis en vibration par le courant sanguin.

Le malade ne tarda pas à succomber, et l'autopsie fut faite. Le cœur hypertrophié présentait les lésions classiques de l'insuffisance aortique. L'examen du ventricule gauche révéla de plus l'existence d'un tendon tout à fait anormal. Ce tendon partait de la colonne charnue antérieure et allait s'insérer à la cloison interventriculaire, de telle manière qu'il se trouvait tendu à peu de distance de l'orifice aortique et dans le sens même de son diamètre. Le bruit anormal observé pendant la vie avait été produit par la vibration de ce tendon aberrant.

Ainsi donc, dans ces trois cas, le diagnostic de tendon aberrant a pu être établi pendant la vie. Dans les deux premiers, il y avait coïncidence d'insuffisance mitrale, et dans le dernier il y avait une insuffisance aortique. Le diagnostic a pu être établi, grâce au timbre et à la nature du bruit morbide qui rappelle celui d'une corde vibrante, d'une crécelle, ou plus exactement d'une guimbarde. Il s'entend quelquefois à distance, et dans les deux premières observations, il a eu un

(1) Surbled, Les tendons aberrants du cœur. Thèse de Paris, 1879.

siège tout à fait particulier, au niveau de la région de l'appendice xiphoïde, se dirigeant un peu à droite dans le sens du courant sanguin, c'est-à-dire de l'aorte, tandis que le souffle de l'insuffisance mitrale se perçoit à la pointe, avec irradiations axillaire et dorsale, un timbre en jet de vapeur. On ne pourrait le confondre qu'avec ces bruits de piaulement que l'on entend parfois avec la même intensité dans toute la région précordiale et qui sont dus à des causes diverses, mais le plus souvent à la présence d'un corps étranger ou d'un dépôt athéromateux pédiculé placé sur les bords d'une valvule. Enfin, dans mon observation et dans celle de Potain, on constatait manifestement par la palpation l'existence d'un thrill particulier, d'un frémissement intense avec sensation nette d'une corde vibrante.

Telles sont les trois observations connues.

II. — Tendons aberrants non diagnostiqués.

Pour que ce bruit de guimbarde se produise avec le frémissement vibratoire, il faut que le cordage tendineux soit situé sur le trajet du courant sanguin et que la systole ventriculaire soit très forte, ce qui explique la raison pour laquelle on a observé ces phénomènes surtout dans les cœurs hypertrophiés. On peut dire qu'alors le sang joue le rôle d'archet pour faire vibrer la corde tendineuse. Mais lorsque celle-ci se trouve située vers la pointe du cœur, ou lorsqu'elle est de faible étendue, ou encore lorsque la fibre et la contraction cardiaque sont affaiblies, le tendon aberrant est absolument latent ou silencieux pendant la vie, et il devient ainsi une simple surprise de l'autopsie.

Voici, à ce sujet, une observation résumée que j'extrais de mon travail fait en collaboration avec mon ancien interne Weber, sur « l'artériosclérose de la pointe du cœur » (1).

(1) H. Huchard et Weber, Artériosclérose de la pointe du cœur (Contribution à l'étude des localisations myocardiques) (*Société médicale des hôpitaux*, 1891).

Un homme de soixante ans, atteint de cardiopathie artérielle, arrive à l'hôpital Bichat avec une dyspnée intense et un œdème notable des membres inférieurs. Cœur dilaté et hypertrophié, arythmie, ni bruit de galop, ni souffle. Le moindre effort provoquait chez ce malade une dyspnée à type douloureux. Il meurt bientôt subitement, et à l'autopsie on constate une dilatation assez considérable de la cavité ventriculaire gauche avec une atrophie scléreuse de la pointe du cœur dont les parois amincies ne mesurent que 4 à 5 millimètres au plus d'épaisseur (début d'anévrysme pariétal du cœur).

Du côté de l'endocarde, on aperçoit un caillot fibrineux considérable accolé à la paroi atrophiée. Ce caillot est très adhérent et se détache avec peine. Au-dessous de lui, les trabécules pariétaux sont durs, blanchâtres, sclérosés et atrophiés... Un trabécule volumineux, dirigé verticalement, limite le caillot du côté du ventricule ; il envoie de sa partie moyenne un cordage très délié, long de 3 centimètres, qui se dirige transversalement vers l'intersection de la cloison avec la paroi ventriculaire. Il est probable que ce cordage a joué un certain rôle dans la formation du caillot.

Ce tendon aberrant, n'étant pas situé sur le trajet du courant sanguin, ne pouvait ainsi donner lieu à aucun symptôme, d'autant plus qu'il limitait la partie supérieure d'un caillot, et que la paroi ventriculaire était considérablement affaiblie. Cette observation est intéressante encore à un autre point de vue, parce qu'elle semble démontrer qu'à côté des tendons aberrants congénitaux, il y en a d'autres qui peuvent être produits par des altérations pathologiques, et sous l'influence d'un travail d'atrophie scléreuse des trabécules du cœur.

Surbled a encore cité une observation dans laquelle le tendon aberrant a été remarquable par l'absence de tout phénomène stéthoscopique. Il s'agit d'une femme de soixante-trois ans, atteinte de rhumatisme articulaire généralisé il y a quinze ans, s'étant présentée à l'hôpital dans un état très

grave : cyanose des lèvres, œdème des paupières, dyspnée extrême, état asystolique très accentué, pouls petit, filiforme et très irrégulier, œdème considérable des poumons, ascite et œdème des membres inférieurs, congestion du foie, urines peu abondantes et albumineuses, pouls veineux des jugulaires. A l'auscultation, on entend à la pointe un bruit de souffle systolique se prolongeant dans le petit silence. Bientôt l'asphyxie fait de grands progrès, et la malade succombe. L'autopsie révèle les lésions classiques de l'insuffisance mitrale. Mais l'examen attentif du cœur y fait découvrir le fait suivant :

« On rencontre dans le ventricule gauche un tendon aberrant. Ce tendon s'insère d'une part à la colonne charnue antérieure, à l'union de ses deux tiers inférieurs avec son tiers supérieur, à 1 centimètre au-dessous du point d'insertion des autres tendons ; de là il se dirige très obliquement en haut pour aller se fixer sur la partie la plus reculée de la cloison, à 3 centimètres de la valvule aortique et à 1 centimètre en arrière et au-dessous de la valvule mitrale. La longueur de ce tendon anormal est de 31 millimètres. Sa grosseur est celle d'un fil à ligature de dimension moyenne. Sa présence ne s'est révélée pendant la vie par aucun signe d'auscultation.

« Un fait bien digne de remarque dans cette observation, c'est le point d'insertion spécial du tendon aberrant. Normalement les cordages tendineux partent de l'extrémité de la colonne charnue en divergeant comme des rayons ; ici, par une double anomalie très singulière, le tendon prend naissance sur la colonne charnue à 1 centimètre au-dessous du bouquet des autres tendons et va s'insérer à la cloison interventriculaire. »

En résumé, les tendons aberrants du cœur caractérisés par des cordages étendus d'une colonne charnue à l'une des parois du ventricule gauche (car on ne les a pas encore rencontrés dans les cavités droites) peuvent présenter un intérêt clinique, puisqu'il a été possible de les diagnostiquer pendant la vie à

l'aide des symptômes suivants : bruit systolique de ronflement, de guimbarde, de corde vibrante, s'entendant surtout à droite au niveau de l'appendice xiphoïde et à propagation supérieure vers l'aorte ; frémissement particulier, systolique, de nature vibratoire et ne présentant aucun des caractères du frémissement cataire. Le souffle systolique se distingue par son intensité et son timbre des bruits tricuspidiens, et il s'éloigne aussi du souffle de l'insuffisance mitrale, en jet de vapeur, à irradiation axillaire et dorsale.

Dans d'autres cas, vraisemblablement assez nombreux, les tendons aberrants ne présentent qu'un intérêt anatomique, et ils sont absolument latents pour les raisons suivantes : brièveté de leur trajet ; leur siège à la pointe du cœur et dans un point de la cavité ventriculaire situé en dehors du courant sanguin ventriculo-aortique ; affaiblissement de la contractilité cardiaque incapable dès lors de faire vibrer la corde tendineuse. C'est ainsi que j'ai pu observer un malade à muscle cardiaque hypertrophié, atteint de tendon aberrant du cœur, chez lequel le bruit de guimbarde dû à la vibration de la corde tendineuse a diminué et a fini par disparaître sous l'influence de l'asthénie cardiaque.

Il est encore utile de rappeler que les tendons aberrants peuvent être la cause de coagulations sanguines à leur niveau, comme on l'a vu pour la seconde observation.

Enfin, parmi ces tendons aberrants, le plus grand nombre est le résultat d'une malformation congénitale ; d'autres paraissent être beaucoup plus rarement le résultat d'altérations pathologiques, et principalement de l'atrophie scléreuse des trabécules.

III. — *Nature de ces tendons.*

Des recherches anatomiques toutes récentes viennent de jeter un jour nouveau sur la question. On trouvera dans mon étude précédente, sur la maladie de Stokes-Adams, d'amples

détails sur l'anatomie et la physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire ou faisceau de Gaskell-His.

En 1845, Purkinje avait décrit chez les mammifères des fibres musculaires spéciales situées dans le septum interventriculaire. Mais pendant longtemps on n'avait pu comprendre leur signification. Gaskell démontra en 1883 qu'il existait, contrairement à l'opinion admise, un lien fonctionnel entre les musculatures des ventricules et des oreillettes, lien constitué par un mince faisceau musculaire. His, en 1893, et après lui d'autres observateurs, décrivirent ce faisceau chez l'homme. Il y a deux ans, Tawara en fit chez l'homme et chez différents mammifères une étude anatomique et histologique des plus complètes.

Il nous suffira de rappeler que ce faisceau, né dans la musculature des oreillettes, réunit ses fibres en une sorte de nœud dans le septum interauriculaire. De là, il descend traverser l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire et s'engage dans le septum interventriculaire où il se sépare en deux branches, une pour chaque ventricule. Chez l'homme, les dernières ramifications passent du septum dans les muscles papillaires en formant des trabécules ou piliers très accentués.

Chez les ruminants, ces branches passent directement du septum aux muscles papillaires sous forme de cordes tendues à travers la cavité du ventricule droit ou gauche. Les tendons aberrants signalés exceptionnellement chez l'homme ne sont autre chose que des branches du faisceau de Gaskell ayant suivi un trajet anormal chez l'homme, mais normal chez beaucoup d'animaux.

Voilà tout ce que l'on doit savoir sur cette question qui constitue plutôt une curiosité anatomique, mais dont l'intérêt clinique n'est pas sans valeur, puisqu'il est possible d'établir parfois un diagnostic sans pronostic grave, malgré l'intensité de certains bruits morbides.

Inutile d'ajouter que la thérapeutique est nulle.

XV

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE. — TRAITEMENT.

I. Exposé clinique. — Caractères cliniques: apparition et disparition soudaines des accès ; contraste entre la violence des battements cardiaques et la faiblesse des pulsations artérielles ; pouls instable, hypotension vasculaire et embryocardie ; tachycardie orthostatique ; fausse angine de poitrine et angine coronarienne; ischémie artérielle ; arythmie angoissante paroxystique. — Tachycardie paroxystique au cours du goitre exophtalmique et des affections valvulaires du cœur. — Tachycardie à accès prolongés ou continus : dilatation du cœur droit, battements veineux du cou. — Dilatation des cavités du cœur avec thrombose cardiaque et embolies ; embolie cérébrale ; embolie de l'humérale. Terminaison par asystolie dans les cardiopathies valvulaires compliquées de tachycardie paroxystique.
II. Diagnostic. — Myocardite, palpitations ; tachycardies des cardiopathies, de l'hystérie, de la neurasthénie, des maladies infectieuses, de l'adénopathie trachéo-bronchique, du tabes, de la ménopause, de la tuberculose pulmonaire. — Angine de poitrine. Tachycardie par excitation du nerf sympathique ou paralysie du pneumogastrique.
III. Pathogénie. — Origine bulbaire. Paralysie du pneumogastrique à sa terminaison. Hyperexcitabilité du faisceau auriculo-ventriculaire. Hypertension artérielle. Tachycardie paroxystique et tachycardie amylique. Origine thyroïdienne. Dilatation primitive du cœur.
IV. Étiologie. — Traumatismes, émotions, maladies infectieuses. Maladie familiale et hérédité indirecte. Rapports avec l'épilepsie et la migraine. Affection de l'âge adulte ou de la jeunesse. Rapports de la tachycardie paroxystique avec le goitre exophtalmique et les diverses cardiopathies.
V. Traitement. — Indications thérapeutiques. Repos, digitale, quinine, compression à la région cervicale, électricité, hydrothérapie, organothérapie. — Traitement hydrominéral.

I. — Exposé clinique.

La tachycardie paroxystique a été signalée pour la première fois par Payne Cotton en 1867 et presque en même temps par Broadbent et Bowles (1).

(1) Broadbent, Bowles, *Brit. med.*, 1867.

Elle est caractérisée par des accès de tachycardie qui surviennent de temps en temps d'une façon paroxystique, et qui sont marqués par une accélération parfois extrême des battements cardiaques pouvant atteindre 150, 200 et même 300 par minute. Cette affection est « essentielle », en ce sens qu'elle n'est pas sous la dépendance d'une affection organique des valvules ou du muscle cardiaque, ou encore de la maladie d'un organe plus ou moins éloigné, et qu'elle doit être attribuée à une perturbation fonctionnelle de l'innervation motrice du cœur ; elle est « paroxystique » et se distingue ainsi des tachycardies permanentes que l'on observe dans différentes affections.

L'accès survient tout à coup, le plus souvent sans cause, et disparaît avec la même rapidité. Cette *soudaineté* dans le début et la disparition des crises est un signe caractéristique de haute valeur. Cependant, une malade pouvait annoncer l'imminence des accès par les symptômes prémonitoires suivants : légère oppression et sensation vague d'angoisse précordiale, de constriction épigastrique, aphonie incomplète, pâleur du visage, abattement et prostration des forces, difficulté de se tenir debout (1). Souvent, la violence des battements cardiaques contraste avec la faiblesse des pulsations artérielles. Dans le même accès, il peut y avoir de grandes variations dans le degré de la tachycardie, le cœur battant 120 à 150 fois par exemple pendant quelques minutes, pour battre ensuite 180 à 200 fois les minutes suivantes. C'est là le phénomène du *pouls instable* à son maximum, indiquant une hypotension artérielle très accusée et souvent prémonitoire du *rythme embryocardique* que l'on observe fréquemment au cours des accès. Cette instabilité dans les fonctions circulatoires se manifeste spontanément, ou encore sous l'influence d'une cause presque inappréciable, d'un mouvement, d'un changement de position, d'une légère émotion. On sait qu'à l'état normal le nombre des battements cardiaques diminue

(1) H. Huchard, *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, t. III. Paris, 1905.

de sept à huit pulsations dans la station horizontale, en même temps que la tension artérielle s'élève légèrement. Ce phénomène s'accuse chez ces tachycardiques, qui souvent restent instinctivement couchés pendant leurs crises, et qui voient celles-ci se reproduire dans toute leur intensité dès qu'ils reprennent trop tôt et trop vite la position verticale. Il s'agit là d'une sorte de *tachycardie orthostatique*, parfois prémonitoire de la tachycardie paroxystique. Je l'ai signalée depuis longtemps, et Thomayer (de Prague) en a fourni aussi quelques exemples (1).

Pendant le cours ou vers la fin de l'accès, certains malades éprouvent une sensation de tension ou de constriction précordiale, pouvant s'étendre jusqu'à l'épigastre avec engourdissement douloureux et lourdeur du bras gauche, qu'ils soulèvent parfois avec une certaine difficulté. Il ne s'agit là que d'une *fausse angine de poitrine* déterminée par la distension du cœur, et non d'une angine coronarienne, à moins cependant que la tachycardie paroxystique évolue sur un sujet atteint d'aortite chronique, comme j'en ai observé quatre cas.

Des crises de tachycardie paroxystique peuvent précéder pendant plusieurs mois tous les symptômes du goitre exophtalmique, comme j'en ai vu plusieurs exemples; mais elles se montrent plus souvent dans le cours de cette maladie. Je l'ai vue encore une vingtaine de fois coïncider avec des affections valvulaires, sans qu'il paraisse y avoir entre ces deux états morbides une relation de cause à effet, et des cas semblables ont été signalés par West et Fraenkel (2).

Il existe une forme de tachycardie paroxystique à laquelle on peut donner le nom de *continue*, qui n'a pas été encore bien décrite. J'en ai observé cinq faits des plus nets, dont quatre terminés par la guérison. Dans ce cas, le plus souvent sans cause appréciable, brusquement survient un accès de

(1) Thomayer, *Sbornik klinicky*, 1903.
(2) West, *Soc. de méd. de Londres*, 1890. — Fraenkel. *Deutsche med. Woch.*, 1891.

tachycardie d'une durée de quelques heures ou même de quelques jours, accès suivis d'autres à intervalles inégaux pendant quelques semaines ou quelques mois. Puis, un jour, la tachycardie s'installe pendant plusieurs semaines, même pendant cinq ou six mois consécutifs, tachycardie interrompue brusquement de temps en temps (après quinze, vingt ou trente jours, ou même un ou deux mois) par une période d'accalmie très brève, d'une durée de quelques heures à quelques jours, les pulsations pouvant rapidement tomber de 150 à 60. En un mot, d'ordinaire les crises de tachycardie sont de courte durée (quelques heures à quelques jours), et les périodes d'accalmie sont de plus longue durée (quelques semaines ou plusieurs mois). Dans la forme à laquelle je fais allusion, c'est tout à fait le contraire : périodes très courtes d'accalmie (quelques heures à quelques jours) et longue durée de la crise tachycardique (plusieurs semaines ou mois).

Deux fois j'ai observé pendant ces paroxysmes continus de tachycardie et à leur suite, une *dilatation considérable du cœur droit avec battements veineux* très accusés de la région cervicale que l'on pouvait confondre, à un examen superficiel, avec des battements artériels. Malgré la prolongation de ces accès, il n'y a pas d'albumine dans les urines, peu de stase sanguine dans les organes, peu ou pas d'œdème périphérique, pas de pouls hépatique, et la dilatation du cœur droit, quoique très accusée, ne s'est pas terminée par la mort, au moins dans les cas que j'ai observés.

En 1897, j'ai vu avec Mascarel (de Châtellerault) un homme de cinquante-quatre ans, toujours bien portant, sans antécédent pathologique, qui brusquement fut atteint de tachycardie (150 à 170 pulsations) avec arythmie de temps à autre, sans pouls veineux des jugulaires. Cet état dura plusieurs mois sans aucune rémission, et on eut recours à un grand nombre de médications, qui toutes n'eurent aucun résultat (bromures, iodures, digitale, valérianate d'ammoniaque, ventouses sèches, applications révulsives répétées). Pendant plusieurs mois le traitement suivant par l'hydrothérapie fut continué : Tous les

matins, une grosse éponge était appliquée sur toute la surface du corps en appuyant fortement sur la colonne vertébrale ; le malade était essuyé vivement avec du linge chaud, puis couché dans son lit, où il restait deux heures, avec une sudation provoquée par l'enveloppement de couvertures de laine. Progressivement, la température de l'eau était abaissée jusqu'à 13°. Après trois mois, la tachycardie (d'une durée de six mois) avait disparu sans retour, et depuis cette époque la guérison s'est maintenue, le malade n'a plus présenté aucun trouble fonctionnel du côté du cœur.

J'ai encore vu quatre autres faits semblables d'une durée de deux, six et huit mois, avec des périodes d'accalmie de quelques heures ou quelques jours et terminaison favorable. — Le dernier s'est terminé par la mort après deux ans de maladie. La tachycardie, d'abord paroxystique, est devenue continue avec quelques intermittences cardiaques, dilatation du cœur droit, battements veineux très accusés des veines jugulaires. De temps à autre, la continuité de la tachycardie (durant pendant quatre à six mois) était interrompue brusquement pendant un jour ou deux par le retour à l'état normal, avec persistance des battements veineux du cou.

En cherchant dans la littérature médicale, je n'ai trouvé qu'un cas semblable : il appartient à C. Janicot, qui le désigne même sous le nom de « tachycardie essentielle continue ». Elle est survenue chez une femme de cinquante-sept ans après un traumatisme (passage d'une voiture sur la cuisse gauche, d'où hématome). Pendant cinq mois, les pulsations ont varié de 120 à 180 avec légère arythmie, sans aucun signe anormal d'auscultation cardiaque, sans hypertrophie ni dilatation du cœur. Puis elle a fini par succomber à l'asystolie. L'autopsie n'a malheureusement pas été pratiquée.

Sollier a publié l'observation d'un accès de tachycardie d'une durée de cinq semaines, et il est juste de rappeler que Caccianiga admet trois formes de la maladie : paroxystique, rémittente, continue (1).

(1) J.-C. JANICOT, Tachycardie essentielle ; modalités cliniques. Thèse

Cette maladie n'est pas sans gravité, puisque Bouveret, qui cite deux observations personnelles, a noté la *mort subite* parmi ses terminaisons (1). Cependant la guérison est souvent constatée, comme j'ai pu m'en convaincre par l'observation de plus de deux cents cas. La maladie peut persister pendant de longues années, et l'on cite le fait d'un vieillard de quatre-vingt-sept ans dont les premiers accès s'étaient produits cinquante ans auparavant. Elle peut disparaître pendant plusieurs années pour reparaître ensuite, sans qu'il soit possible de connaître la cause de la récidive.

Il ne faut pas oublier que ce qui menace le plus les malades, c'est la *dilatation du cœur* avec thrombose cardiaque et embolie cérébrale, comme j'en ai vu un cas avec Merklen chez une jeune fille de quinze ans atteinte, depuis vingt jours, d'une longue crise tachycardique. L'hémiplégie droite et l'aphasie disparurent après quelques mois. Un accident du même genre a été signalé par Rosenstein chez un jeune homme atteint de tachycardie paroxystique et qui fut brusquement frappé d'hémiplégie avec perte de connaissance. C'est sans doute à une embolie et non à une thrombose qu'est due la complication de gangrène de la main et de l'avant-bras dans un cas de tachycardie paroxystique observé par Hayem (2).

La tachycardie paroxystique, survenant au cours des cardiopathies valvulaires, aggrave souvent leur pronostic en favorisant et hâtant l'apparition de l'*asystolie*. Celle-ci peut être ainsi une terminaison de la névrose tachycardique.

La succession rapide des systoles cardiaques entrave la réplétion complète des ventricules, d'où les signes d'*ischémie artérielle* se traduisant par la pâleur du visage et des téguments, le refroidissement des extrémités, parfois même par l'aspect cyanique de la face.

de Paris, 1891. — P. Sollier, *France méd.*, 1889. — Caccianiga, *Rivista Venet. di Sc. med.*, 1898.

(1) Bouveret, *Revue de médecine*, 1889.

(2) H. Huchard, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, t. III, 1905. — Rosenstein, *Congrès de médecine interne de Wiesbaden*, 1900. — Hayem, *Presse médicale*, 1898.

Le plus souvent, la tachycardie ne s'accompagne d'aucune irrégularité du rythme cardiaque. Cependant on observe quelquefois des faux pas, des intermittences, des pulsations faibles succédant à des pulsations plus fortes. Dès 1889 et dans la seconde édition de mon Traité des maladies du cœur en 1893, j'ai décrit une *arythmie angoissante paroxystique* qui paraît être de même nature que la tachycardie paroxystique, d'autant plus que l'on voit succéder souvent chez le même sujet ces divers accès (1).

La durée des paroxysmes est variable ; elle peut n'être que de quelques minutes, quelques heures, quelques jours (accès *courts*). Lorsqu'elle dépasse cinq ou six jours, et à plus forte raison lorsqu'elle atteint quelques semaines (accès *longs*), la dilatation du cœur est à craindre avec l'asystolie aiguë, et la maladie devient grave ; la mort survient alors lentement par asystolie, ou brusquement par syncope. Néanmoins, comme nous l'avons vu, la tachycardie peut rester modérée et les accès présenter une *forme continue* d'une durée de plusieurs semaines et même de plusieurs mois, avec terminaison favorable.

La durée de la maladie est également variable, et j'ai en observation des malades qui en sont atteints depuis quinze, vingt et même trente ans.

II. — Diagnostic.

La tachycardie paroxystique est encore souvent méconnue, et elle a cependant une grande importance en clinique. Nul doute que la tachycardie essentielle à accès continus ou prolongés n'ait été souvent confondue avec une *myocardite*, et deux fois déjà j'ai été témoin de cette erreur. Quant à la tachycardie paroxystique à accès plus courts, elle a été et elle est

(1) H. Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, 2e édit., Paris, 1893, p. 275 et 373. Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, 3e édit., t. I, p. 281 et 471, t. II, p. 457. (Je précise la citation parce que dernièrement un auteur allemand a découvert de nouveau ce syndrome sans citer le nom de l'auteur qui l'a précédé.)

encore très souvent confondue avec de simples *palpitations*, ce qui montre qu'elle est beaucoup plus fréquente qu'on le croit. Le diagnostic est ordinairement facile si l'on s'appuie sur l'apparition et la disparition rapide des accès, sur l'accélération extrême du pouls. Ainsi, la tachycardie paroxystique se distingue aisément des tachycardies survenant au cours des cardiopathies, de l'hystérie, de la neurasthénie, de la fièvre typhoïde et des maladies infectieuses, de la tuberculose pulmonaire, de l'adénopathie trachéo-bronchique par compression des nerfs pneumogastriques, de la ménopause, du tabes.

Lorsqu'elle s'accompagne d'angoisse et d'anxiété précordiale, de douleurs anginiformes, on croit à une *angine de poitrine* qui n'existe pas. Je ne fais que mentionner le diagnostic de la tachycardie par excitation du sympathique ou paralysie du pneumogastrique (1).

III. — *Pathogénie.*

La nature exacte de cette affection n'est pas encore élucidée, et quelques auteurs sont partagés sur la question de savoir s'il s'agit d'une paralysie transitoire du pneumogastrique, ou d'une excitation du sympathique. Cette dernière cause serait incapable de produire une tachycardie aussi prononcée, seule possible avec une vago-parésie.

Les cas assez nombreux que j'ai déjà vus, et dont l'un a été publié en 1889, m'ont amené d'abord à supposer l'existence d'un état paralytique du centre bulbaire (2).

Dans la grippe, qui affecte si profondément le système nerveux, on observe d'une façon permanente ou paroxystique, surtout après la convalescence, les symptômes de la paralysie du nerf vague, symptômes parmi lesquels on peut distinguer de la tachycardie.

Ce qui rend difficile l'interprétation pathogénique de la maladie, c'est la rareté des autopsies. On en compte une

(1) Rommelaere, De l'accélération cardiaque extrême. Bruxelles, 1883.
(2) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1889.

douzaine dans la science, et elles sont presque toutes négatives, c'est-à-dire qu'on n'a pas constaté de lésions. Dernièrement, H. Reinhold (1) relate deux cas où l'on trouva une leptoméningite basilaire prédominant au niveau de la protubérance annulaire, et une gomme cérébrale. Dans ces deux cas, la tachycardie était d'origine centrale ; mais il est impossible de conclure dans le sens d'une irritation corticale ou d'une inhibition du pneumogastrique.

La *théorie bulbaire* peut être discutée et acceptée. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il y a là un état parésique du nerf vague. Reste à savoir s'il s'agit d'une névrite tronculaire, d'une lésion nucléaire, d'une névrose bulbo-spinale. On ne connaît pas de lésions destructives ou compressives du bulbe ayant produit ce syndrome tachycardique ; les tumeurs et la névrite du pneumogastrique déterminent sans doute la tachycardie, mais modérément et non pas sous forme paroxystique. D'après Herringham, s'il y a lésion du nerf vague, c'est plutôt au niveau des terminaisons intramyocardiques de ce nerf qu'il faut les rechercher. La cause originelle du mal siégerait donc parfois au cœur lui-même, aux filets terminaux du nerf vague, et c'est ce qui expliquerait sa production possible dans l'aortite subaiguë avec péri-aortite, comme j'en ai vu deux cas. Quelques faits signalés après une rougeole, ceux que j'ai observés après la grippe, ne vont pas à l'encontre de cette opinion, les toxines microbiennes affectant volontiers les terminaisons nerveuses et les fibres musculaires.

La théorie de la *parésie du pneumogastrique* invoquée surtout par Bouveret, Freyhan et Rosenfeld, a pour elle quelques autopsies. Dernièrement, Apert a publié l'observation d'un malade de quarante ans, atteint d'insuffisance aortique avec tachycardie paroxystique ; à l'autopsie, on trouva une lésion du pneumogastrique gauche englobé latéralement dans une cicatrice anthracosique du péricarde fibreux. Auparavant, Chauffard avait publié également l'observation d'une

(1) H. Reinhold, *Zeitschr. f. klin. Med.* 1906.

tachycardie paroxystique chez un homme de soixante-douze ans, atteint d'insuffisance aortique ; à l'autopsie, aortite chronique et au devant de la crosse de l'aorte, nerf pneumogastrique gauche très hypertrophié, doublé de volume, de la grosseur d'une plume d'oie. Chez un malade de Desplats, on trouva une médiastinite intéressant les nerfs et les ganglions du plexus cardiaque. Enfin, dès 1889, dans sa thèse étudiant la tachycardie chez les tuberculeux, Jouanneau a souvent constaté la compression du nerf pneumogastrique gauche (1). Sans doute, dans les faits cités, il ne s'agit pas d'une tachycardie paroxystique « essentielle » par pure névrose du pneumogastrique. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il existe une tachycardie paroxystique par lésion du nerf vague.

D'après Martius, c'est la *dilatation aiguë et paroxystique du cœur* qui, au lieu d'être l'effet, est la cause de la tachycardie. Cette théorie est en contradiction avec l'observation clinique qui démontre l'absence de cardiectasie au début de la crise. Du reste, il faudrait encore expliquer la cause et le mode de production de cette cardiectasie primitive.

Il en est de même de l'opinion des auteurs qui, trouvant à l'autopsie des lésions de *myocardite interstitielle* ou parenchymateuse, leur attribuent un rôle pathogénique. Or, ces lésions sont toujours consécutives au surmenage du myocarde. On est bien plus dans la vérité lorsqu'on explique la fin rapide de l'accès par la dilatation cardiaque et la stase sanguine consécutive; celle-ci finit par exciter les ganglions intramyocardiques et les terminaisons cardiaques du pneumogastrique, d'où, par voie réflexe, une stimulation du centre du nerf vague qui ramène le cœur à son état normal. De la sorte, la maladie constitue son propre remède (2).

On a encore admis un état d'*hyperexcitabilité* du faisceau

(1) Bouveret, *Revue de méd.*, 1889. — Freyhan, *Deutsche med. Woch.*, 1892. — Rosenfeld, *Congrès de méd. interne*. Wiesbaden, 1893. — Apert, *Soc. méd. des hôp.*, 23 mai 1902. — Chauffard, *Bull. méd.*, 1896. — H. Desplats, *Journal des sciences médicales de Lille*, 1896. — Jouanneau, Thèse de Paris, 1889.

(2) Silva, Les névroses cardiaques (*Congrès de Naples*, 1897).

de Gaskell, d'où l'indication de la digitale à dose sédative. Ce n'est là qu'une hypothèse, et resterait à savoir la cause de cette hyperexcitabilité (1). De même, on croit avoir résolu la question par la ligature expérimentale des coronaires (2).

L'opinion d'après laquelle la tachycardie paroxystique serait due surtout à l'*hypotension artérielle* ne satisfait pas davantage l'esprit. Car, que de fois la chute de la pression sanguine existe sans aucune tachycardie paroxystique! Il n'y a pas, comme Pal le croit, une sorte d'identité entre cette maladie et la tachycardie amylique (3).

Il est une opinion que je serais disposé à admettre, si j'en juge d'après les rapports qui existent entre le goitre exophtalmique et la tachycardie, non seulement permanente, mais paroxystique. Dans un grand nombre de goitres exophtalmiques, j'ai constaté nettement l'existence de cette tachycardie paroxystique, et il n'est pas un clinicien qui n'ait fait la même remarque. Par conséquent, il semble que l'*origine thyroïdienne* puisse être invoquée, d'autant plus que dans ces cas on observe fréquemment des crises d'amaigrissement en rapport avec l'hyperthyroïdisme, et que les deux maladies (tachycardie paroxystique, goitre exophtalmique) peuvent coexister ou se succéder chez le même sujet. Dans ces conditions, la présence d'une petite quantité d'albumine et de sucre que j'ai signalée au moment des crises tachycardiques n'aurait plus la signification d'une lésion ou d'un trouble bulbaire. Quoi qu'il en soit, rappelons-nous que, même en l'absence d'une hypertrophie de la glande thyroïde, il existe toute une classe de tachycardies d'origine thyroïdienne.

Admettre avec quelques auteurs plusieurs sortes de tachycardies paroxystiques (d'origines réflexe, infectieuse, toxique, anémique, cardiaque), c'est compliquer singulièrement la question et la réduire à une étude séméiologique qui a été

(1) John Hay, *Edinburgh medical Journal*, 1907.
(2) Thomas Lewis, Paroxysmal tachycardia (*Heart*, 1909).
(3) S. Pal, *Wiener med. Woch.*, 1908.

faite, dès 1891, sous ma direction par mon ancien élève P. Vincent. La tachycardie paroxystique n'est pas un simple syndrome, c'est une maladie dont la pathogénie n'est certes pas complètement élucidée, mais que l'on peut placer à côté du goitre exophtalmique. Je me sépare donc complètement de l'opinion de A. Hoffmann qui, refusant à cette maladie le rang d'entité morbide, lui assigne des causes nombreuses chez des sujets prédisposés. Dire avec lui que dans cette affection il y a un « emballement du cœur » (*herzjagen*), ce n'est pas beaucoup avancer la question (1). Nous savions tous que dans les accès de tachycardie paroxystique le cœur est « emballé ». Mais pourquoi l'est-il?

En un mot, il y a une *névrose tachycardique* survenant par accès, véritable entité morbide et se manifestant par des symptômes caractéristiques ; il y a des tachycardies d'origines réflexe, infectieuse, toxique, anémique, cardiaque. Entre les deux, il y a la grande distance qui sépare une maladie d'un symptôme ou d'un syndrome.

IV. — Étiologie.

L'étiologie est obscure : traumatisme (un cas de Le Dentu), choc moral et émotions ; maladies infectieuses ; surmenage physique et moral ; hérédité directe (deux cas dans la même famille d'après Faisans et J. Trumpp, qui ont vu le frère et la sœur atteints de la même affection, d'après moi-même qui ai observé deux faits du même genre chez le père et l'un des fils) ; hérédité indirecte, comme je l'ai vu trois fois chez une mère basedowienne dont l'un des enfants était atteint de tachycardie paroxystique, fait en faveur de la théorie thyroïdienne. Dans un cas de tachycardie paroxystique observé par Buckland, le père avait succombé à une paralysie générale, et la mère était morte folle. On a encore trouvé

(1) Paul Vincent, Des tachycardies ; valeur séméiologique et pathogénique. Thèse de Paris, 1891. — Alfred Merklen, Thèse de Paris, 1901. — A. Hoffmann, *Congrès all. de méd. int.*, Wiesbaden, 1900.

l'alcoolisme, l'asthme dans les antécédents (Trechsel). C'est chercher bien loin l'hérédité indirecte.

On a voulu faire encore de cette maladie une manifestation comitiale, parce que Nothnagel et Talamon ont constaté une fois son association avec l'épilepsie ; mais presque toutes les observations contredisent cette opinion. Dans un travail plus récent, Maixner, après avoir réfuté avec raison l'opinion de Martius qui fait dépendre la tachycardie d'une cardiectasie paroxystique dont il faudrait encore chercher la cause, arrive à conclure qu'il s'agit d'une simple névrose se rapprochant beaucoup par ses caractères de l'épilepsie et de la migraine (1). A ce sujet, je répète ce que je disais en 1891 à la Société médicale des hôpitaux : En admettant que la tachycardie puisse avoir une origine épileptique, le fait n'en serait pas moins excessivement rare. On sait, du reste, que la tachycardie s'observe chez des gens relativement âgés et l'épilepsie le plus souvent à l'âge adulte. De même pour les prétendues angines de poitrine épileptiques : elles ne reposent guère que sur des erreurs de diagnostic.

La tachycardie paroxystique est une affection de l'âge adulte (de vingt à cinquante ans), exceptionnelle dans l'enfance ou la jeunesse (un cas de Nunnely chez un enfant de deux ans atteint de cyanose congénitale, d'autres de Herringham à six ans, de Brieger à neuf ans, de Strahler à seize ans, de Merklen à treize ans, deux cas que j'ai observés à treize ans et demi chez deux jeunes filles à la première apparition de leurs règles).

V. — *Traitement.*

Pendant l'accès, les malades recherchent l'immobilité,

(1) Le Dentu, *Médecine moderne*, 1891. — H. Huchard, *Soc. méd. des hôp.*, 1891, et *Journal des praticiens*, 1889 et 1890. — Faisans, *Soc. méd. des hôp.*, 1891. — J. Trumpp, *Münch. med. Woch.*, 1897. — Talamon, *Soc. méd. des hôp.*, 1891. — Buckland, *Soc. méd. de Londres*, 1892. — Trechsel, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1893. — Maixner (de Prague), La tachycardie paroxystique essentielle (*Sbornik klinicky*, 1902).

le *repos*, le décubitus dorsal de préférence au décubitus latéral droit ou gauche qui exaspère les accidents; ils redoutent d'instinct les émotions, les mouvements un peu brusques. J'ai vu un malade chez lequel le pouls s'élevait de 130 à 220 pulsations lorsqu'il passait rapidement de la position horizontale à la station verticale, et chez un autre de vingt-six ans le pouls marquait 80 dans le décubitus dorsal et 250 dans la station assise. Il s'agit ici de tachycardie orthostatique dont j'ai parlé.

Il est inutile d'ajouter que pendant la période paroxystique ou dans les stades intercalaires il faut proscrire le thé, le café, le tabac, les aliments excitants.

D'après Bouveret, la *digitale* n'exerce aucune action modératrice sur cette tachycardie, et cela prouverait que le médicament n'a pas une action très accusée sur le nerf vague. Pour ma part, j'ai obtenu parfois de bons effets, même assez rapides, avec la digitale, et Desplats (de Lille) a publié une observation où ce médicament a été efficace. Dès qu'une crise tachycardique apparaît, je prescris X gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième, et je les renouvelle suivant l'indication quatre à cinq fois dans la même journée pendant un seul jour. Si la digitale, dans un cas cité par Farguharson, a été suivie de phénomènes alarmants, c'est parce que cette médication a été continuée pendant vingt-cinq jours, ce qui est excessif (1).

A titre de médicament vasculaire et vaso-constricteur, le *sulfate de quinine* à la dose de $1^{gr},50$ m'a donné parfois de bons résultats. L'association, dans la même formule, de la quinine et de la digitale — deux « antagonistes réciproques », comme dit Stokvis, produit de bons effets, puisque ces deux substances ont une action opposée sur le myocarde. C'est ainsi que dans un cachet, on peut associer utilement la poudre de digitale (0,05 centigrammes) au sulfate de quinine (0,10 centigrammes), quatre à cinq fois par jour

(1) Farguharson, *Soc. med. de Londres*, 1875.

pendant quatre à cinq jours (1). Je recommande encore la digitaline à doses très faibles et continues (un dixième de milligramme chaque jour pendant une ou deux semaines), comme nous l'avons établi pour la maladie de Stokes-Adams. Cette pratique a été encore utilisée après nous par Henrijean (2).

Comme la tension artérielle est très abaissée, on pourrait, à l'exemple de Chauffard, avoir recours aux injections de *sérum artificiel*. Dès 1887, L. Rosenbuch avait recommandé l'emploi d'injections sous-cutanées de sel de cuisine (20 à 30 grammes d'une solution de chlorure sodique à 6 p. 100, puis quotidiennement 5 à 10 grammes) contre la faiblesse cardiaque. La même année, Prégaldino vantait les bons effets de ces injections pour relever la tension artérielle des anémies aiguës (3). Les résultats thérapeutiques sont douteux.

Pour modérer la tachycardie, le traitement qui jusqu'ici aurait donné les meilleurs résultats est celui que Czermak en 1858 et Quincke en 1875 ont imaginé : il consiste dans la *compression de la région cervicale* exercée vers le trajet des carotides et surtout vers celui de la carotide gauche. Cette compression, pratiquée à la hauteur du cartilage thyroïde pour éviter la compression du vaisseau, agit en excitant mécaniquement le tronc du nerf vague ; elle serait assez promptement suivie du ralentissement des battements du cœur.

Voici encore un autre moyen, qui, indiqué par Nothnagel, a été employé avec succès par Bouveret : Le malade peut arrêter un accès ou en retarder l'explosion, *lorsqu'il suspend ses mouvements en inspiration profonde*. « Une grande inspiration exerce des tiraillements sur les filets pulmonaires du pneumogastrique. Il en résulte une forte excitation

(1) H. Huchard et Fiessinger, La thérapeutique en vingt médicaments : la digitale (*Journal des praticiens*, nos 41 et 42, octobre 1909).

(2) Huchard et Fiessinger, La digitale dans le pouls lent permanent (*Clinique thérapeutique du praticien*, 2e édition, 1908). — Henrijean, La digitale administrée à doses continues (*Acad. de méd. de Belgique*, 1908).

(3) Chauffard, *Bull. méd.*, 1896. — L. Rosenbuch, *Berl. klin. Woch.*, 1887. — Prégaldino, *Acad. de méd. de Belgique*, 1887.

de ces filets nerveux, et il est probable que cette excitation, transmise au bulbe rachidien, y réveille l'action défaillante des centres modérateurs. »

Je donne l'explication pour ce qu'elle vaut. Mais, puisque le traitement a pour but de « réveiller l'action défaillante des centres modérateurs », je me demande pourquoi on n'a pas cherché à agir directement sur ces centres nerveux, plutôt que d'une façon indirecte et par le mécanisme des actes réflexes. On agirait plus directement et plus près du centre bulbaire en appliquant des *pointes de feu* au niveau de la nuque ou encore des *courants électriques* à ce niveau.

J'ai insisté sur les bons effets des pulvérisations de *chlorure de méthyle* ou d'*éther* sur le trajet de la colonne vertébrale dans l'irritation spinale et la chorée, pulvérisations que j'ai utilisées dans le traitement des névroses bulbaires, de la tachycardie essentielle, et même dans celui du goitre exophtalmique. C'est ainsi que j'ai réussi à calmer les accès de tachycardie si fréquents et si douloureux dans cette affection, quoique l'application du froid et du sac de Chapmann rempli de glace sur le trajet du rachis ait été recommandée autrefois par Hodgkinson pour accélérer le pouls (1). Chez un jeune homme de vingt-huit ans, atteint d'insuffisance mitrale, et qui souffrait d'accès fréquents de tachycardie paroxystique depuis trois mois (190 à 230 pulsations par minute), accès qui s'exagéraient au moment des digestions lentes et difficiles, Thomas Oliver aurait obtenu la guérison par l'emploi de *pulvérisations d'éther* sur la nuque et de courants interrompus sur le trajet des pneumogastriques.

On a eu recours à la *galvanisation des nerfs vagues*, courants de 2 à 4 milliampères (pôle positif à la nuque, pôle négatif entre le sterno-mastoïdien et le cartilage thyroïde). On galvanise chaque pneumogastrique pendant quatre à cinq minutes, deux ou trois fois par jour.

L'*hydrothérapie*, sous la forme que j'ai indiquée dans

(1) H. Huchard, *Soc. de thérapeutique*, 1896. — Hodgkinson, Thèse de Paris, 1864.

l'observation de tachycardie à accès continus, a produit de bons résultats. C'est donc une pratique à recommander.

En raison de l'origine thyroïdienne probable de la tachycardie paroxystique, j'ai prescrit deux fois l'application d'un *sac de glace à la partie antérieure du cou*, et les pulsations sont tombées assez rapidement de 150 à 90. Dans la tuberculose pulmonaire, la tachycardie a des origines diverses, mais parfois elle prend le caractère paroxystique, et elle peut être attribuée aux lésions de la glande thyroïde, dont la fréquence a été démontrée par Roger et Garnier, et le moyen que je viens d'indiquer m'a dernièrement donné de bons résultats contre la tachycardie paroxystique d'un tuberculeux. Sur la région précordiale, l'application de la glace produit les effets suivants bien étudiés en 1887 par Bozzolo (de Turin) : élévation de la pression vasculaire après trente minutes, diminution du nombre des pulsations avec augmentation de l'impulsion cardiaque. Les applications précordiales chaudes, plus sédatives, sont cependant préférables dans beaucoup de cas (1).

Le *thymus* est en état d'antagonisme fonctionnel avec la glande thyroïde, et dans toutes les tachycardies paroxystiques d'origine thyroïdienne, je me demande si l'organothérapie thymique ne serait pas alors indiquée, d'autant plus qu'elle a donné quelques succès contre le goitre exophtalmique.

Dans le traitement de la neurasthénie, pour relever les forces et élever la tension artérielle, j'ai parlé autrefois de l'utilité d' « injections addisoniennes », c'est-à-dire d'injections d'extrait de glandes surrénales (2). On ne connaissait pas alors l'*adrénaline*. Le mieux est d'employer celle-ci en solution au millième par la voie gastrique (X à XXX gouttes).

Je m'inspire des mêmes idées en proposant l'emploi de la poudre totale de l'*hypophyse* de bœuf à la dose de deux ou

(1) Roger et Garnier, *Archives de médecine*, 1900. — Bozzolo, *Gazzetta delle clinica*, 1887. — Heermann, *Deutsch. med. Woch.*, 1909.

(2) H. Huchard, Les injections addisoniennes (*Journal des praticiens*, 1892). — La médication addisonienne dans la neurasthénie (*Journal des praticiens*, 1896).

trois cachets à 0gr,10 par jour. Sans doute, l'extrait du lobe postérieur est celui qui agit surtout sur le système circulatoire, mais il y a intérêt à employer la poudre totale parce que le lobe antérieur possède apparemment d'autres propriétés encore peu connues. On sait que l'hypophyse excite la diurèse, élève la tension artérielle, diminue le nombre des pulsations en augmentant leur force et leur amplitude. Son emploi, associé ou non à l'adrénaline, semble donc indiqué dans cette maladie qui pourrait bien être due à une insuffisance surrénale et hypophysaire.

Jusqu'à ce jour, le *traitement hydrominéral* de la tachycardie paroxystique était presque nul. On le croyait, et cependant il résulte de mes observations et de celles de mon ancien interne Piatot, que les eaux de *Bourbon-Lancy*, ces eaux remarquables dont un rapport très ancien de l'Académie des sciences de Paris, en 1647, disait « qu'elles sont meilleures et plus utiles pour la santé qu'aucune des eaux minérales de France », ont une action très efficace sur cette névrose cardiaque. Sur vingt-huit cas traités à cette station par Piatot, quatre fois la guérison définitive a été obtenue, et treize fois une grande amélioration a suivi le traitement hydrominéral (1). Depuis cette époque, je puis ajouter un grand nombre de tachycardies paroxystiques guéries ou très améliorées par cette médication.

Comment expliquer ces faits? Plusieurs facteurs doivent être invoqués : le climat et les eaux qui ont une action sédative se manifestant favorablement sur l'éréthisme cardiaque, sur le goitre exophtalmique, sur l'angine de poitrine névrosique; ensuite, les propriétés radio-actives très puissantes de ces eaux démontrées par les recherches récentes de Curie et Laborde, propriétés radio-actives exerçant une sédation tout

(1) A. Piatot, Traitement des maladies du cœur, de la goutte et du rhumatisme à Bourbon-Lancy. Mâcon, 1905. Quelques considérations sur les propriétés radio-actives des eaux minérales. Mâcon, mars 1905. — Huchard et Piatot, Traitement hydrominéral des tachycardies (*Congrès de physiothérapie de Rome*, 1907).

à fait spéciale sur le système nerveux et l'appareil circulatoire. Or, les eaux hyperthermales de Bourbon-Lancy à 49° et 58°, peu minéralisées (1gr,80 par litre), alcalines mixtes, contenant des traces d'iode, de fluor, de lithine, de manganèse, sont très radio-actives; elles émettent en abondance des gaz composés surtout d'azote, de traces d'oxygène et d'acide carbonique et des gaz rares (argon, hélium, néon) dans la proportion de 3,04 p. 100. La source du Lymbe débite annuellement plus de 10000 litres d'hélium; c'est la plus riche en hélium de toutes celles qui ont été étudiées à ce point de vue; suivant le mot du professeur Moureu, collaborateur du regretté Curie, elle est une véritable « mine d'hélium ».

Dans certains cas, on a démontré le rôle pathogénique de la dilatation et de la ptose stomacale ou intestinale, démontré par l'arrêt des accès dû à la *compression de l'épigastre* exercée à l'aide de la main ou du décubitus abdominal, et surtout d'une forte ceinture abdominale. On a pensé qu'alors la tachycardie est déterminée par la gastroptose exerçant des tiraillements sur les nerfs pneumogastriques dont l'action inhibitrice sur le cœur serait ainsi entravée (1).

Voilà bien ces médications; mais là où existe l'incertitude de la pathogénie règne l'incertitude du traitement. La richesse n'est qu'apparente; elle cache une pauvreté thérapeutique.

(1) G. Reynaud, Tachycardie symptomatique paroxystique et gastro-entéroptose (*Revue de médecine*, 1908). — Weinstein, *New York medical Journal*, 1907.

XVI

GOITRE EXOPHTALMIQUE. — TRAITEMENT.

I. Historique. — Maladie de Parry-Flajani-Graves.
II. Exposé clinique. — Triade symptomatique. Tremblement. Expression tragique du regard. Instabilité de la pression artérielle. Tension artérielle et menstruation. Tachycardie paroxystique : souffles anorganiques ; manifestations angineuses, battements artériels.
III. Quelques autres symptômes. — Crises d'amaigrissement. Pseudo-tuberculose et tuberculose pulmonaire. — Symptômes de Graef, Mœbius, Stellwag, Buzzard-Charcot; parésie des membres inférieurs, du facial, etc. ; ophtalmoplégie externe, troubles pupillaires, diminution de la résistance électrique ; sueurs, toux, vomissements, diarrhée, œdèmes ; troubles mentaux et rapports avec les maladies nerveuses : altérations cutanées, coloration bronzée de la peau, sclérodermie, fièvre, sensation de chaleur. Asystolie.
IV. Étiologie. — Sexe, âge, émotion, hérédité, diabète, rhumatisme : hystérie; traumatisme ; maladies des fosses nasales. Ovariotomie, grossesse. Climat.
V. Pathogénie. — *Hyperthyroïdisme* dans le goitre exophtalmique, et hypothyroïdisme dans le myxœdème. Hérédité thyroïdienne. — *Perversion sécrétoire* et hypothyroïdisme. Hyperthyroïdisme expérimental et clinique. Poison musculaire sécrété par le corps thyroïde et produisant le tremblement et les divers accidents parétiques. — *Théorie du grand sympathique* et déduction thérapeutique. — *Théorie nerveuse* et *bulbaire*. Coexistence du goitre exophtalmique avec les névroses ou des affections ayant un siège nerveux central. — Opinion éclectique.
VI. Traitement. — *Traitement medical* : Organothérapie et traitement thyroïdien. Extraits de thymus, de capsules surrénales, de rate, suc testiculaire. — Sérothérapie. Hydrothérapie. Électricité. Médicaments : veratrum viride, antipyrine, quinine, salicylate de soude, digitale, bromure, arsenic, ferrugineux. — Régime alimentaire. Applications froides sur le cœur et le corps thyroïde. — Médication hydrominérale.
Traitement chirurgical. — Ses dangers. Thyroïdectomie, sympathectomie, ligature des artères thyroïdiennes, exothyropexie. Castration et hystérectomie. Complications cornéennes et tarsorraphie.

I. — *Historique.*

L'historique ne nous arrêtera pas longtemps. Il a pour but de démontrer que la désignation de « maladie de Basedow »

est injuste et inexacte, et qu'en conséquence elle doit être supprimée.

En Angleterre, Parry a cité 5 cas dont le premier observé en 1786. Il parle d'une « maladie qui n'a pas été signalée par les écrivains médicaux » et caractérisée par une dilatation du cœur, une augmentation de la glande thyroïde avec pouls à 156 chez une femme de trente-sept ans, morte avec œdème. Au commencement du XIXe siècle, deux auteurs italiens, Flajani (1800) et Testa (1816) mentionnent cette maladie. Chez le premier il n'est pas question de l'exorbitis, et chez le second la coïncidence de la saillie des globes oculaires et des troubles cardiaques est bien indiquée.

En 1835, Graves et Marsh, publiant le même cas avec terminaison par la gangrène des extrémités, plusieurs mois avant Basedow, la décrivent de nouveau.

Je ne parle pas de Saint-Yves qui, en 1722, dans son Traité des maladies des yeux, cite très vaguement trois cas douteux, ni de Demours (1821) où la maladie n'est décrite que très incomplètement, ni de Morgagni ou de Lieutaud qui donnent quelques observations se rattachant d'assez loin à cette affection.

Quoi qu'il en soit, si l'on tient à désigner la maladie par des noms d'auteurs, il serait plus juste de l'appeler « maladie de Parry-Flajani-Graves », ou mieux « maladie de Parry-Graves ». Mais pourquoi ne pas lui conserver le nom de goitre exophtalmique ?

II. — Exposé clinique.

Une jeune fille de vingt-trois ans éprouve une vive frayeur. Deux mois après, apparaît le syndrome caractéristique : hypertrophie thyroïdienne, exophtalmie, tachycardie et palpitations, tremblement vibratoire. Ici, l'effet a suivi la cause de deux mois, mais il est des cas dans lesquels l'intervalle qui sépare la cause et l'effet est beaucoup moins long ; il n'est parfois que de quelques jours, de quelques instants. On ne saurait trop insister sur la peur, la colère, la frayeur dans

l'étiologie du goitre exophtalmique, et lorsque l'on recherche avec soin l'un de ces facteurs, on le retrouve souvent comme cause occasionnelle. Il y a longtemps déjà, Stokes a dit que l'inquiétude mentale et les effets de la terreur peuvent être le point de départ de la maladie chez les jeunes femmes.

La malade, très amaigrie depuis plusieurs semaines, présente à l'heure actuelle un gros goitre, qui a commencé par le côté droit, avec battements carotidiens et thyroïdiens, yeux saillants, fixes, étonnés, avec cette sorte d'*expression maniaque* ainsi désignée par Stokes, ou plutôt de *facies tragique* d'après l'expression de Marchal (de Calvi), ou encore de *facies courroucé*.

Nous notons encore de la tachycardie avec pression artérielle plutôt faible, des troubles vaso-moteurs des membres supérieurs, sorte d'*érythromélalgie*, et du tremblement. Le fait de l'hypotension artérielle dans le goitre exophtalmique semblerait être en désaccord avec les expériences récentes de Livon (de Marseille) qui l'ont amené à ranger le corps thyroïde parmi les glandes hypertensives (capsules surrénales, corps pituitaire, rate, parotides, corps thyroïde, rein) en opposition avec les glandes hypotensives (foie, thymus, pancréas, testicule, ovaire). Mais, dans cette maladie, la *variabilité de la tension artérielle* est un phénomène souvent observé ; elle est en rapport avec celle des sécrétions internes de la glande thyroïde dans cette affection, et ces sécrétions sont non seulement augmentées, mais très adultérées. Cette variabilité s'explique non seulement par les poussées fréquentes d'hyperthyroïdisme, par « l'instabilité thyroïdienne » bien étudiée par Léopold Lévi et H. de Rothschild (1), mais encore par la vie émotionnelle des malades, par l'influence de la menstruation, sur laquelle je veux m'arrêter un instant.

Chez beaucoup de femmes, j'ai constaté dès l'année 1888,

(1) Léopold Lévi et H. de Rothschild, L'instabilité thyroïdienne et sa forme paroxystique. — H. Huchard, Rapport sur ce mémoire (*Académie de médecine*, 19 mai 1909).

les modifications suivantes au sujet de la menstruation : augmentation de la tension pendant les jours qui la précèdent, chute de cette pression à l'apparition des menstrues et pendant les jours qui les suivent. L'hypertension prémonitoire serait due probablement à l'existence de produits toxiques issus des sécrétions internes de l'ovaire. Le fait est probable, puisque Fédoroc (1897) a démontré dans le sang menstruel une assez grande quantité de substances toxiques. D'autre part, j'ai ajouté que cette hypertension survient surtout dans les cas de dysménorrhée douloureuse. Or, il est indubitable que la douleur est aussi un autre facteur d'hypertension, témoins ces faits de sciatiques, de névralgies du trijumeau avec hypertension *locale*, c'est-à-dire du côté affecté de névralgie (Broadbent, Huchard). Cette action de la menstruation sur la tension artérielle se poursuit jusqu'à la ménopause. Celle-ci produit souvent une hypertension permanente que j'ai constatée de la façon la plus manifeste sur une femme atteinte de goitre exophtalmique à cette période de la vie. Tous ces faits relatifs aux modifications de la pression artérielle au cours de la menstruation, que j'ai établis dès 1888, ont été à nouveau identiquement confirmés par les recherches de Arm. Siredey et de Marthe Francillon (1).

D'autre part, le rôle des émotions est considérable pour déterminer de grandes variations dans la tension artérielle, et comme les malades vivent dans un état émotionnel presque continuel, on comprend alors, que tantôt il y ait hypotension, tantôt hypertension, tantôt tension normale. A ce sujet, voici ce que j'écrivais dès 1888 :

« Les émotions, déterminant souvent des accès de spasme vasculaire, peuvent contribuer pour leur part à produire l'hypertension artérielle d'une façon passagère ou permanente. L'existence du spasme artériel sous l'influence de la moindre

(1) H. Huchard, La tension artérielle dans les maladies (*Semaine méd.*, 1888). Traité des maladies du cœur, 1re édit., 1889; 2e édit., 1893 ; 3e édit., 1899-1905. — Arm. Siredey et Marthe Francillon, *Société médicale des hôpitaux*, 1905. — Demargue, La tension artérielle dans le goitre exophtalmique. Thèse de Paris, 1905.

émotion est démontrée par les expériences de Mosso à l'aide de son appareil, le pléthysmographe, vase long dont le col est fermé au moyen d'un bouchon traversé par un tube rempli d'eau. Lorsqu'après avoir plongé la main et l'avant bras dans le vase, on provoque une émotion même légère, on voit immédiatement l'eau descendre dans le tube, ce qui ne peut s'expliquer que par la diminution de l'irrigation sanguine due au spasme artériel. Eh bien, supposez des émotions prolongées ou subintrantes, et vous assistez alors à un état presque permanent de spasme vasculaire et d'hypertension artérielle. C'est ainsi que naît le goitre exophtalmique, la maladie émotionnelle par excellence, et caractérisée par l'élévation de la pression vasculaire, contrairement à l'opinion généralement admise. »

Chez notre malade, nous avons mesuré approximativement le degré d'hypotension artérielle à l'aide du sphygmomètre de Hill et Barnard ou encore d'Amblard et d'André Lagrange, appareils préférables à celui de Potain qui donne des résultats inexacts. Nous avons aussi constaté et presque mesuré l'état de la tension artérielle par notre signe de l'*instabilité du pouls* : 120 pulsations dans la station verticale, 90 pulsations dans le décubitus horizontal. Cette constatation a paru singulière au premier abord, puisque nous avions observé les caractères des systoles cardiaques brusques et soudaines et des *battements carotidiens très accusés en désaccord avec la faiblesse relative du pouls radial*. Or, c'est là un symptôme qui ne doit pas nous tromper, et Stokes l'avait bien remarqué. « En comparant, dit-il, les battements des carotides à ceux des artères radiales, on constate des différences remarquables : faibles et petits au poignet, les battements ont au cou une violence extrême ». Ce fait, signalé encore par Graves, a été rappelé en 1863, par Turgis dans sa thèse inaugurale.

Il faut ajouter que chez notre malade le pouls radial présentait un dicrotisme très marqué, nouvel indice d'une hypotension accusée. Par conséquent, le cœur trouvant devant lui moins d'obstacles périphériques par suite du relâchement du frein

vasculaire, se contracte plus brusquement, ce qui prouve que la brusquerie de ses systoles n'est pas synonyme de force (1).

Voilà trois symptômes — cardiaques, cervicaux, oculaires — (tachycardie, hypertrophie de la glande thyroïde, plus souvent de son lobe droit avec battements cervicaux et thyroïdiens, exophtalmie) : gros cœur, gros cou, gros yeux. La tachycardie est presque toujours permanente, mais souvent traversée par de fréquents accès de *tachycardie paroxystique*. D'après quelques auteurs, la fréquence du pouls serait plus grande le matin que le soir. Le cœur est plutôt gros par dilatation que par hypertrophie, et il présente d'autres symptômes importants : des crises de *pseudo-angine de poitrine* et non de sténocardie coronarienne absolument exceptionnelle ; des *souffles anorganiques* extracardiaques pouvant être constatés dans toutes les régions du cœur, et aussi des souffles d'insuffisance fonctionnelle des valvules mitrale et surtout tricuspide ; les *battements des artères* du cou et de la thyroïde pouvant encore être constatés à l'épigastre, au foie, à l'aorte abdominale ; parfois un *gonflement des jugulaires* avec pouls veineux faux ou vrai par suite de l'insuffisance tricuspidienne. Les souffles si divers, si nombreux que l'on entend dans la région du cœur et aux vaisseaux du cou ont des origines différentes, et la clinique doit les distinguer. Rarement ce sont des souffles extracardiaques ou cardio-pulmonaires, plus souvent il s'agit de bruits dus à l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale et surtout de la tricuspide ; peut-être ces bruits se passent-ils parfois dans les artères coronaires dilatées, ce qui explique leur diffusion. Je partage donc, contre l'opinion trop exclusive de Potain qui n'a vu partout que des souffles cardio-pulmonaires et qui en a singulièrement abusé, l'avis de Duroziez, et je

(1) Dans trois cas signalés par Peter (*France médicale*, 1892), W. Pasteur et Haviland Hall, la *bradycardie* a été observée, mais seulement alors que le myxœdème avait succédé à la maladie de Parry-Graves et à l'atrophie du corps thyroïde, surtout dans la seconde observation (*The Lancet*, 1898).

répète avec lui : « On a eu tort pour les bruits chloro-anémiques de sacrifier les artères et les cavités gauches au profit des veines et des cavités droites ; le sang artériel est chlorotique comme le sang veineux (1) ».

III. — Quelques autres symptômes.

Le *tremblement* présente les caractères signalés pour la première fois par Charcot, et bien étudiés ensuite par N. Gueneau de Mussy, enfin par Marie (2). C'est un tremblement généralisé, à oscillations très petites, brèves, fines, rapides ; c'est un tremblement vibratoire, et afin de s'en convaincre, il suffit d'appliquer la main sur les deux épaules pour sentir vibrer tout le corps sous les doigts. Le tremblement du goitre exophtalmique mérite, par son extrême fréquence et ses caractères spéciaux, d'être placé sur le même rang que les trois autres manifestations de la triade symptomatique de cette affection : exophtalmie, hypertrophie pulsatile du corps thyroïde, symptômes cardiaques et vasculaires. Il le mérite d'autant plus que, dans les cas frustes caractérisés par l'absence de l'une ou de plusieurs de ses manifestations, le tremblement persistant peut mettre sur la voie du diagnostic.

D'autres symptômes doivent être signalés.

Notre malade a présenté un symptôme sur lequel j'appelle l'attention, car il est parmi ceux qui, dans cette affection, s'observent assez souvent et ne sont pas toujours rapportés à leur véritable cause ; je veux parler des *crises d'amaigrissement*. Elles surviennent à certains moments, sans qu'on puisse en déterminer la cause. J'ai observé récemment un malade très remarquable à cet égard. C'est un homme de vingt-cinq ans, atteint de goitre exophtalmique depuis quatre

(1) Duroziez, Des souffles dans le goitre exophtalmique (*Société de médecine de Paris*, 1894, et *France médicale*, 1895).

(2) N. Gueneau de Mussy, *Soc. de thérapeutique*, 1881, et *Clinique méd.*, 1885. — Marie, Thèse de Paris, 1883.

à cinq ans et qui, depuis trois années, a de ces crises d'amaigrissement. Il lui arrive tout à coup, sans cause apparente ou appréciable, de maigrir en quelques semaines de 3 ou 4 kilogrammes, sans que l'état général paraisse altéré; puis cet amaigrissement s'arrête, et peu à peu le malade revient à son état primitif. Ce fait s'est reproduit plusieurs fois depuis qu'il est malade, et cet homme qui s'observe régulièrement, possède ainsi une courbe très intéressante de son poids. Celui-ci subit des variations très brusques dans l'espace de quelques mois ou même de quelques semaines, de 57 kilogrammes à 65. J'ai observé ce trouble nutritif un grand nombre de fois, et si l'amaigrissement a été signalé dans cette maladie, on n'a pas assez dit qu'il survenait d'une façon paroxystique (1).

Lorsque cet amaigrissement du goitre exophtalmique coïncide avec des *sueurs* profuses, des accès de *toux* quinteuse et comme coqueluchoïde attribuée par Gueneau de Mussy à l'adénopathie trachéo-bronchique, avec un *état fébrile* dont nous parlerons plus loin, avec des *troubles digestifs* (diarrhée, vomissements), et même avec l'existence de *pseudo-matités* des sommets de la poitrine que j'ai signalées dans l'hystérie sous l'influence d'une sorte d'hyperexcitabilité musculaire sous le doigt qui percute, on peut croire à une tuberculose pulmonaire qui n'existe pas, et bien des erreurs de ce genre ont été commises (2).

Par contre, certains états morbides, parmi lesquels la phtisie pulmonaire, peuvent reproduire par quelques-uns de leurs symptômes certains caractères cliniques du goitre exophtalmique, d'un de ces « goitres exophtalmiques secondaires ou symptomatiques » bien distingués par Gauthier (de Charolles). Une jeune fille de vingt-trois ans, dont l'histoire est rapportée par Breton (de Dijon), présentant des antécé-

(1) Arneill (*Journ. of Amer. Assoc.*, 1900) vient de publier l'observation d'une maladie de Graves aiguë, avec amaigrissement de 35 kilogrammes en quatre mois.

(2) H. Huchard, *Traité des névroses*, 1883.

dents tuberculeux dans la famille, offre le tableau clinique presque complet de la maladie de Parry-Graves : exophtalmie, hypertrophie thyroïdienne, tachycardie permanente avec crises paroxystiques, tremblement. Assez rapidement, tout ce complexus symptomatique disparaît pour faire place aux signes non douteux d'une tuberculose pulmonaire. J'ai vu deux faits semblables, non au début, mais dans le cours d'une bacillose pulmonaire, et on peut maintenant les expliquer par le résultat des recherches de Marcel Garnier et de Roger établissant la fréquence des lésions thyroïdiennes (sclérose avec atrophie de la glande) chez les phtisiques (1).

Certains signes peuvent encore être très utiles pour le diagnostic dans les formes frustes du goitre exophtalmique :

Signe de Graefe, qui consiste dans une absence de parallélisme entre les mouvements de la paupière et ceux du globe oculaire, l'un restant en retard sur l'autre ;

Signe de Mœbius, dû au défaut de convergence des axes oculaires, le déplacement de ceux-ci pouvant ne pas être absolument égal et synergique, lorsque le malade fixe un objet à droite ou à gauche ;

Signe de Stellwag, caractérisé par l'occlusion incomplète de la paupière quand le malade cherche à fermer les yeux et par l'agrandissement de l'ouverture palpébrale lorsque l'œil est ouvert, sans que ce symptôme soit en rapport direct avec le degré de l'exophtalmie ;

Signe de Buzzard-Charcot, qui consiste dans le dérobement, l'effondrement des membres inférieurs (*giving way of the legs*). Dans ce dernier cas, subitement le malade sent ses jambes se dérober sous lui. C'est là un signe qui a son importance, mais qui cependant n'est pas pathognomonique, car on le rencontre dans le tabes, la paralysie générale, le myxœdème, la neurasthénie.

(1) Gauthier, *Revue de médecine*, 1890. *Lyon médical*, 1893. — Breton, *Journal des praticiens*, 1899. — Garnier, Thèse inaugurale, Paris, 1899, et *Archives de médecine*, 1900.

On observe encore parfois : une *parésie des membres inférieurs* avec conservation habituelle de la sensibilité, caractérisée par des rémissions pendant lesquelles le dérobement des jambes se montre fréquemment ; une *parésie du facial*, tantôt double, tantôt unilatérale, portant à la fois sur le facial supérieur et inférieur ; une sorte de *parésie du muscle frontal* caractérisée par l'absence de contraction de ce muscle, lorsque le malade, ayant les yeux baissés vers le sol, les porte brusquement en haut (Joffroy, Debove) ; l'*ophtalmoplégie externe* ou parésie de tous les muscles moteurs de l'œil, ce qui donne lieu à l'immobilité du globe oculaire, contrastant avec les mouvements possibles des paupières lorsque le malade veut regarder en haut ou en bas, à droite ou à gauche ; *mydriase* d'après Gildemeester, un certain état de *variabilité pupillaire* signalé par Paul Gros ; la *myopie*, rarement l'*amblyopie* (Lubarsch), le *strabisme* et la *diplopie* ; parfois un *larmoiement* au point de gêner les malades pendant le sommeil, d'après E. Berger. La *diminution de la résistance électrique*, d'après Vigouroux, est très fréquente (1).

A noter encore les *crampes douloureuses* signalées dans les membres inférieurs et dans les membres supérieurs, où elles affecteraient même l'aspect de la *tétanie*. Mais, ce dernier accident est rare ; il peut être dû aux complications stomacales, et d'autres fois il est d'origine thyroïdienne (2). Enfin, Grœme Hammond (de New-York) a mentionné le *signe de Bryson*, consistant dans un défaut d'ampliation du thorax pendant l'inspiration et devenant un indice de pronostic sévère, ce qui est loin d'être démontré.

D'autres symptômes sont encore à mentionner : *sueurs* profuses, *vertiges*, *sialorrhée*, *toux* quinteuse, *dyspnée* intense d'allure paroxystique ou continue et troubles de la

(1) Gildemeester, *Arch. f. hollandischen Beiträge*. Utrecht, 1864. — P. Gros, Thèse de Paris, 1864. — E. Berger, *Bull. méd.*, 1893.

(2) Marinesco, Tétanie d'origine parathyroïdienne (*Sem. méd.*, 1905).

voix dus à des causes diverses (compression du larynx, du nerf récurrent, etc.), *vomissements* et *diarrhée*, *œdèmes* divers dont quelques-uns localisés, tendance aux hémorragies, surtout aux *épistaxis* ; *névroses* ou *maladies nerveuses* coïncidantes (hystérie, neurasthénie), *troubles mentaux* et affectifs (émotivité, irascibilité, aboulie, état anxieux et obsessions diverses, manie, délire systématisé, lypémanie) ; *altérations cutanées* avec plaques de coloration bronzée signalées par Gueneau de Mussy, Moutard-Martin et Malloizel, vitiligo, urticaire, taches cérébrales, purpura, pseudo-pelade déterminant la chute des cheveux et des poils de la barbe, taches télangiectasiques multiples sur la surface du tégument, dont Létienne et Arnal ont donné une bonne observation (1), *sclérodermie* observée par Jeanselme. La *leucoplasie linguale* serait presque constante d'après von Hœsslin, et son intensité serait même en rapport avec la gravité de la maladie (2).

L'*élévation de la température* dans le goitre exophtalmique, déjà signalée par Trousseau, a été bien étudiée par Bertoye, élève de J. Renaut (3). La fièvre, qu'il ne faut pas confondre avec une *sensation de chaleur* exagérée coïncidant avec une grande sensibilité au froid (véritable thermophobie), a ordinairement un début brusque ; elle peut atteindre 40°, s'accompagnant parfois de symptômes cérébraux graves, durant de quelques heures à quinze ou vingt jours, après lesquels survient une apyrexie complète. Le plus souvent, il s'agit d'un léger état fébriculaire. Loin d'être, comme le croient quelques auteurs, un signe constant de la maladie, elle est au contraire assez rarement observée, et elle résulte d'une véritable intoxication par hyperthyroïdisme, ce qui confirme encore l'idée de l'origine thyroïdienne du

(1) Moutard-Martin et Malloizel, *Tribune méd.*, 1903. — Jeanselme, *Mercredi médical*, 1895. — Létienne et Arnal, *Arch. de med.*, 1897.
(2) Hoesslin, *Munch. med. Woch.*, 1896.
(3) Bertoye, Thèse de Lyon, 1888.

goitre exophtalmique, admise dès 1878 par O'Neil, puis édifiée et défendue par Gauthier (de Charolles), Mœbius et Joffroy.

Chez deux sujets, Friedreich a trouvé le foie augmenté de volume avec pouls veineux hépatique très manifeste, dû à une *insuffisance tricuspide*, résultant elle-même de la dilatation du cœur. Les vaisseaux sanguins dilatés par la compression des canalicules biliaires avaient donné lieu à une légère teinte ictérique. Puisque nous parlons de l'*ictère*, rappelons que celui-ci dans la maladie de Parry-Graves, s'observe parfois et qu'il est dû à des causes diverses qu'il importe de bien connaître : asystolie, ce qui est rare puisque l'ictère survient très rarement au cours de l'insuffisance cardiaque, plus souvent toxi-infection concomitante : insuffisance terminale de la glande thyroïde ; état catarrhal des voies biliaires (1).

La *tuméfaction de la rate*, signalée encore par Begbie, serait également de nature fluxionnaire, et deux fois j'ai constaté un *souffle splénique* très manifeste. Rarement on constate de l'albumine dans les urines. Celle-ci peut apparaître dans les cas où la maladie se termine par l'*asystolie* due à la dilatation du cœur, plus fréquemment observée que l'hypertrophie, comme je l'ai déjà fait observer (2). Contrairement à l'opinion de quelques auteurs, je pense que cette asystolie peut être consécutive à la fois au surmenage du cœur par tachycardie et aux lésions concomitantes du myocarde et des valvules.

IV. — *Étiologie.*

Chez notre malade, nous constatons deux faits au point de

(1) James Begbie, *Contrib. to pratic. med.*, Edinburgh, 1862. — Habershon, Eder, *The Lancet*, 1871 et 1906. — Mollard et Bernoud, *Journal des praticiens*, 1901. — Chatin et Cade, *Médecine moderne*, 1901. — Clunet, *Arch. des mal. du cœur*, 1908. — Mouriquand et Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1908. — L. Zadok-Kahn, *Journal de médecine interne*, 1909.

(2) Debove, *Société médicale des hôpitaux*, 1880. — G. Mouriquand et L. Bouchut, L'asystolie mortelle dans le goitre exophtalmique (*Semaine médicale*, 1908).

vue étiologique : l'affection s'est développée chez une femme, ce qui est le cas le plus ordinaire, puisqu'elle est huit fois plus fréquente que chez l'homme ; elle est survenue à l'occasion d'une forte *émotion*, ce que l'on observe assez souvent, et cette émotion est fréquemment la colère.

Cette maladie est très rare dans l'enfance, surtout avant la huitième année. Les faits de Schwekendck (30e mois), Demme (3 ans 1/2), Variot (4 ans), Hawkes (5 ans) sont exceptionnels, et l'affirmation de Stokes reste toujours vraie : « On voit rarement la maladie se développer avant l'époque de la puberté (1) ».

On a signalé des faits d'*hérédité*, et j'ai vu un cas où la mère et ses deux filles étaient atteintes de la même maladie. L'hérédité peut être hétéromorphe, et c'est ainsi que certains auteurs, frappés des rapports entre l'hystérie et la maladie de Parry-Graves, pensent que la première peut être à la fois cause et effet de la seconde (2). J'ai vu trois fois le goitre exophtalmique chez des filles de diabétique, et bon nombre d'auteurs ont signalé la coexistence du *diabète* sucré, même du diabète insipide et de la maladie de Parry-Graves. D'autre part, une observation de Manby montre le diabète et le goitre exophtalmique alternant et se succédant chez les enfants et les petits-enfants (3). Ce serait là déjà une preuve de l'origine parfois arthritique de la maladie.

L'*arthritisme* paraît se retrouver assez fréquemment dans les ascendants des malades, tantôt sous la forme de goutte, tantôt sous la forme de rhumatisme. Signalée pour la pre-

(1) Schwekendck, *All. med. Cent. Zeitung*, 1883. — Demme, *Gerhardt's Handb. der Kinderkrank.*, 1878. — Variot, *Soc. de pediatrie*, 1901. — Hawes, *The Lancet*, 1861. — Ehrlich, Diss. in. de Berlin. 1890. — G. Barret, Thèse de Paris, 1901.

(2) Debove, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1887. — Ch. Féré, La famille névropathique, Paris, 1894, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. — Béclère, *Société médicale des hôpitaux*, 1899. — Pader et Robinson, Thèses de Paris, 1899.

(3) Dumontpallier, *Société de biologie*, 1867. — Gueneau de Mussy, *Clinique médicale*, 1885. — Souques et Marinesco, *Bulletin médical*, 1897. — Wortington, Diabète insipide et goitre exophtalmique (*Canada med. surg. Journ.*, 1884-1885). — Manby *Brit. med. Journ.*, 1889.

mière fois par Parry en 1786, mentionnée par Charcot, cette filiation diathésique a été relevée par Perry et par Rendu (1). J'ai publié en 1885 l'observation d'une jeune fille de vingt-six ans qui, entrée à l'hôpital Bichat, présentait une insuffisance aortique consécutive à un rhumatisme articulaire aigu généralisé datant de sept ans. Elle a toujours été nerveuse, émotive, irritable et a éprouvé de profonds chagrins. Quelques mois après le rhumatisme, elle vit apparaître la triade de la maladie de Parry-Graves : exophtalmie, goitre, tachycardie, manifestations pseudo-angineuses. Elle présentait un tremblement généralisé si intense que le corps tout entier paraissait entrer en vibration continuelle, une tachycardie à 160, un flux diarrhéique survenant subitement et disparaissant de même, des accès de fièvre rapides et fugaces et des modifications du caractère.

Les observations de Weill et Diamantberger, celles plus récentes de J. Leweylin, de Vincent, de Sergent, de Mouriquand et Bouchut montrent bien que le *rhumatisme* joue à l'égard du goitre exophtalmique le même rôle que certaines maladies infectieuses (fièvres éruptives, pneumonie, grippe, fièvre typhoïde). D'après Vincent, le rhumatisme articulaire aigu fébrile provoque à des degrés divers et dans la proportion de six fois sur dix chez l'adulte, la tuméfaction du corps thyroïde, et il a désigné sous le nom de « signe thyroïdien » la douleur presque toujours facile à constater par le pincement entre les doigts de chaque lobe du corps thyroïde (2).

La maladie peut avoir une origine *traumatique* comme à la suite d'une chute violente sur la tête (faits de Marie et de Begbie). Une observation de Gauthier (de Charolles) montre son évolution dans un cas de tumeur de la base du crâne (3).

(1) Perry, *Glascow med. Journ.*, 1872-1873.

(2) Weill et Diamantberger, Goitre exophtalmique et rhumatisme, *Soc. de médecine pratique de Paris*, 1891. — Diamantberger, Pathogénie thyroïdienne du rhumatisme, *Société médicale des hôpitaux*, 1908. — Jones Leweylin, Graves disease in association with rhumatoïd arthritis, *British medical Journal*, 1903. — Vincent, *Société médicale des hôpitaux*, 1907. — G. Mouriquand et Bouchut, *Lyon médical*, 1908.

(3) Begbie, *Edinburgh medical Journal*, 1868. — Gauthier, *Lyon médical*, 1893.

On a encore signalé certains rapports entre les *maladies des fosses nasales* et le goitre exophtalmique, et on a vu la disparition de celui-ci après l'ablation de polypes muqueux des fosses nasales, de la cautérisation de la muqueuse hypertrophiée des cornets inférieurs (1). — A la suite de l'*ablation des ovaires*, Mathieu a vu se développer un goitre exophtalmique. Mais, une autre observation de P. Blocq montre la disparition de la maladie après une ovariotomie double. — Les rapports avec la *grossesse* ont été diversement interprétés. Charcot et Trousseau ont cité des cas où la grossesse a paru exercer une sorte d'influence suspensive sur les symptômes de la maladie de Parry-Graves, et d'autres auteurs (Joffroy, Pastriau) ont vu au contraire se produire la transformation d'un goitre simple en goitre exophtalmique. J'ai vu celui-ci ne subir aucun changement chez huit femmes enceintes.

D'après Roland Curtin, l'*hérédité* est la cause prédisposante dans tous les cas, et le séjour à une altitude élevée serait souvent une cause occasionnelle, ce qui est loin d'être démontré (2).

V. — Pathogénie.

De toutes les théories si nombreuses qui ont été admises, une seule reste acceptable : l'*hyperthyroïdie*.

C'est l'excès de fonctionnement de la glande thyroïde qui produit les accidents si variés de la maladie de Parry-Graves, comme c'est son défaut qui détermine le myxœdème.

Dans l'observation de Béclère que je rappelle plus loin,

(1) HOFFMANN, *Berlin. klin. Woch.*, 1882. — HACK, 1887. — FRAENKEL, *Berl. med. Gesellschaft*, 1888. — MUSCHOLD, *Deutsch. med. Woch.*, 1892. — LEFLAIVE, *Bulletin médical*, 1892.

(2) ALBERT MATHIEU, *Gazette des hôpitaux*, 1890. — P. BLOCQ, *Gazette hebdomadaire*, 1890. — CHARCOT, *Gazette médicale de Paris*, 1856 et 1859. — TROUSSEAU, *Clinique médicale*. — PASTRIAU et BUCQUET, Thèses de Paris, 1876 et 1895. — ROLAND G. CURTIN (de Philadelphie), Climate as an etiological factor in Grave's disease (*Transactions of the american climatological Society*, 1888).

on voit, sous l'influence du traitement thyroïdien, le myxœdème remplacé par les symptômes de goitre exophtalmique, et une douzaine d'observations ont signalé chez plusieurs malades non seulement la succession spontanée de ces deux maladies, mais encore leur coexistence chez le même sujet.

Une malade âgée de trente-deux ans est atteinte de goitre exophtalmique pendant six ans ; deux ans plus tard, cette affection commence à régresser, et pendant une période de trois ans on voit apparaître les signes du myxœdème. Trois ans plus tard, elle mourut en asystolie (1). — J'ai vu, présentant les symptômes du myxœdème, la fille d'une femme atteinte de maladie de Parry-Graves. Ce fait est à rapprocher de celui de Hadden : deux sœurs dont l'une atteinte de goitre exophtalmique, l'autre de myxœdème (2). C'est là une sorte d'*hérédité thyroïdienne*.

Avec Gley, on pourrait admettre que la maladie de Parry-Graves est due à la diminution de la sécrétion thyroïdienne, ou encore à une altération de la glande donnant naissance à des produits anormaux et toxiques. Cette double pathogénie est ainsi indiquée par Joffroy : « On peut attribuer la maladie à la suppression du fonctionnement ou plus sûrement au mauvais fonctionnement du corps thyroïde ». Ce mauvais fonctionnement s'explique par les altérations thyroïdiennes qui n'ont fait défaut dans aucun cas où le corps thyroïde a été sérieusement examiné, comme l'ont démontré Joffroy et Achard. Après eux Brissaud a répété que les lésions thyroïdiennes sont constantes (formations kystiques, cirrhose hypertrophique, sclérose avec annulation des lymphatiques intralobulaires, d'après J. Renaut). Cette dernière lésion aboutirait à la diffusion des toxines microbiennes dans l'organisme, toxines d'autant plus abondantes qu'elles ne

(1) MAURICE FAURE, *Presse médicale*, 1899. — Autres faits de goitre exophtalmique et de myxœdème : HARTMANN, *France méd.*, 1884 ; GAUTHIER, *loc. cit.* ; KOWALENSKI, *Arch. de neurol.*, 1889 ; SOLLIER, *Revue de méd.*, 1891 ; HARRIS et WRIGT, *Lancet*, 1892 ; JACKSH, *Soc. de méd. de Prague*, 1893 ; BOWLES, *Soc. clin. de Londres*, 1893.

(2) HADDEN, *Société clinique de Londres*, 1885.

sont plus détruites par les cellules lymphatiques, diffusion d'autant plus facile qu'elle ne peut plus se faire que par la voie veineuse (1). Les toxines sont d'autant plus abondantes que les lésions de la thyroïde substitueraient « comme élément de sécrétion interne directe, la thyromucoïne à la thyrocolloïne, c'est-à-dire une thyroïdine fœtale plus toxique que la thyroïdine adulte relativement inoffensive » (2).

La théorie de la *perversion sécrétoire*, hypothèse très judicieuse et probable, n'est pas en contradiction avec celle de l'*hyperthyroïdie*, devenue une vérité démontrée par l'expérimentation et la clinique. Mais, cette hyperthyroïdie présente des caractères particuliers, d'après Léopold Lévi et H. de Rothschild ; car, si l'on recherche seulement la richesse de la glande basedowienne en iode, on la trouve diminuée, tandis qu'elle est augmentée pour le phosphore. Il s'agit alors d'une véritable « hyperthyroïdie phosphorée » (3).

L'hyperthyroïdie expérimentale a été réalisée sur les animaux par Ballet et Enriquez au moyen de trois procédés différents : greffes du corps thyroïde, ingestion de lobes thyroïdiens de mouton, injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien. Ce dernier procédé a donné des résultats plus précis, parmi lesquels : diarrhée parfois sanglante, légère élévation de température, tachycardie s'élevant jusqu'à 170 et même 190, crises d'excitation et même de tremblement, légère conjonctivite, amaigrissement parfois considérable (chez un chien, diminution de poids de 8 kilogrammes en douze jours), quelquefois albumine, exophtalmie, tuméfaction

(1) E. Gley, *Arch. de physiol.*, 1892, 1893 et 1895. — J. Renaut, *Congrès de Bordeaux*, 1895. — Joffroy et Achard, *Archives de médecine expérimentale*, 1893. — D'après Mac Callum, qui a étudié les modifications du corps thyroïde à l'aide de résections partielles de l'organe, on trouverait celui-ci hypertrophié et congestionné avec lésions scléreuses et parenchymateuses diffuses (*Journal of the americ. med. assoc.*, 1907).

(2) Boinet, Recherches sur le goitre exophtalmique (*Revue de médecine*, 1898 et 1899).

(3) Léopold Lévi et H. de Rothschild, Hyperthyroïdie basedowienne : sa base anatomique, sa représentation histochimique (*Société de biologie*, 1908).

très nette des lobes thyroïdes et surtout du lobe droit, présentant à l'autopsie toutes les lésions du goitre exophtalmique caractérisées par la transformation scléreuse de la glande avec destruction complète des alvéoles et des cellules épithéliales, ainsi que l'altération des lymphatiques découverte par J. Renaut. Ces lésions expliquent les cas cliniques où l'on a vu les symptômes de myxœdème succéder à ceux de la maladie de Parry-Graves.

Non seulement l'expérimentation, mais la clinique prouvent la réalité de l'hypersécrétion thyroïdienne, et l'observation de Béclère a presque la valeur d'une expérience.

Une femme atteinte de myxœdème prend par erreur une dose considérable de corps thyroïde (92 grammes en onze jours) et l'on voit succéder chez elle aux phénomènes myxœdémateux tous les signes d'une intoxication thyroïdienne : tachycardie et instabilité du pouls, élévation de la température, agitation, insomnie, polyurie, glycosurie, albuminurie, sensation de chaleur, paraplégie incomplète, tremblement, exophtalmie. Voilà l'antithèse clinique réalisée sur une seule malade : d'une part, les symptômes du myxœdème dus à l'insuffisance thyroïdienne caractérisée par la lenteur des actes nutritifs, la tendance à l'algidité et à la bradycardie ; d'autre part, les symptômes du goitre exophtalmique dus à l'hypersécrétion thyroïdienne et caractérisés au contraire par la suractivité circulatoire, l'éréthisme cardiaque et la tachycardie, la tendance à l'élévation thermique (1).

J'ai vu un malade qui, dans le but de se faire maigrir, a fait pendant plusieurs mois un abus immodéré de la médication thyroïdienne, et il en est résulté le développement d'une maladie de Parry-Graves réelle, quoique encore incomplète dans ses manifestations : tachycardie avec 140 pulsations, légère exophtalmie, gonflement manifeste du corps thyroïde à droite, tremblement, état nerveux, amaigrissement. Cette

(1) Ballet et Enriquez, *Société médicale des hôpitaux*, 1894, et *Congrès de Bordeaux*, 1895 ; *Médecine moderne*, 1895, et *Journal des praticiens*, 1896. — Béclère, *Société médicale des hôpitaux*, 1894.

observation se rapproche de celle de Freiherr von Notthaft, relative à un homme de quarante-trois ans qui, après avoir pris chaque jour 12 à 15 tablettes de thyroïdine, fut atteint d'un goitre exophtalmique à forme aiguë, de celle de Boinet relative à un jeune homme de vingt-quatre ans qui, atteint de dermatite exfoliatrice, absorba de grandes quantités de corps thyroïdes de mouton (une dizaine par jour environ). Sous cette influence, survinrent des troubles psychiques très violents avec délire et hallucinations, de la tachycardie, du tremblement, une augmentation notable du volume du corps thyroïde ; seule, l'exophtalmie manquait. Après un mois et demi de repos, le malade paraît guéri au point de vue mental et les signes de parrysme ont disparu, mais l'amélioration coïncide avec une nouvelle poussée de dermatite exfoliatrice. Il absorbe alors en secret six à huit corps thyroïdes de mouton par jour, et après une semaine, sa mère s'aperçoit que les phénomènes psychiques et les troubles basedowiens (ou plutôt parrystes) réapparaissent. Elle met le malade dans l'impossibilité de se procurer du corps thyroïde, et une nouvelle amélioration survient après une dizaine de jours (1).

Le corps thyroïde sécréterait un poison *musculaire*, d'où l'explication des symptômes suivants : tremblement, tachycardie avec affaiblissement du cœur, ectasies artérielles, exophtalmie par perte de tonicité des muscles de l'œil, parésies nombreuses et diverses, signes de Stellwag, de Graefe, de Buzzard-Charcot (2).

La preuve est donc faite, et nous verrons plus loin l'importance de ces notions pathogéniques au point de vue thérapeutique.

Dans un travail sur la « physiologie normale et pathologique de la glande thyroïde », P. Reynier et Paulesco sont

(1) Freiherr von Notthaft, *Centralbl. f. innere Med.*, 1898. — Boinet, *Revue de méd.*, 1898. — Plaignard-Flaissières. État mental dans le goitre exophtalmique. Thèse de Montpellier, 1898.
(2) F. Lemcke, *Münch. med. Woch.*, 1896.

arrivés à cette conclusion un peu contraire à l'opinion commune, à savoir que le goitre exophtalmique n'est pas, à proprement parler, une affection thyroïdienne. Pour eux, le principal trouble de cette affection autour duquel gravitent tous les autres symptômes serait une *vaso-dilatation active primitive ou réflexe des vaisseaux du cou et de la tête.* Il en résulte l'excitation cérébrale et le tremblement, l'exophtalmie et le goitre. La congestion active du corps thyroïde, qui constitue ce goitre, détermine à son tour une hypersécrétion de cette glande ; le produit de cette sécrétion déversé en excès dans le sang engendre, comme toujours, la tachycardie, l'amaigrissement et certains autres signes de moindre importance. Abadie avait ainsi formulé la même théorie :

« Dans le goitre exophtalmique, tout se comporte comme s'il y avait une excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices seules du grand sympathique cervical ou de leurs noyaux d'origine... L'hypertrophie thyroïdienne n'est donc pas primitive : elle est consécutive à la vaso-dilatation des artères thyroïdiennes, qui fournissent à la glande un apport nutritif considérable » (1).

D'après cette théorie, la congestion thyroïdienne, au lieu d'être un phénomène primitif, serait un phénomène secondaire, et au lieu de tenir sous sa dépendance tous les symptômes de la maladie de Parry-Graves, elle serait elle-même due à la vaso-dilatation active *primitive.* Il en résulterait alors cette conclusion pratique, à savoir que la thérapeutique de cette affection possède un médicament remarquable par son action vaso-constrictive sur les vaisseaux du cou et de la tête : le sulfate de quinine.

La théorie *nerveuse* et *bulbaire* s'appuie sur les rapports existant entre le goitre exophtalmique et les névroses (hystérie et états nerveux divers), sur la coexistence d'affections

(1) Abadie, *Journal de médecine interne*, 1896. — P. Reynier et Paulesco, *Congrès de chirurgie*, 1898.

nerveuses (tabes, paralysie agitante, syringomyélie, paralysies bulbaires), ou encore d'affections ayant un siège nerveux central (diabète nerveux, diabète insipide, albuminurie), enfin sur les expériences de Filehne arrivant à produire quelques symptômes de la maladie à la suite de lésions expérimentales pratiquées au niveau du bulbe. On a même décrit des altérations congestives des centres nerveux, altérations presque toujours consécutives à la maladie, ou encore consécutives aux affections auxquelles elle est associée. C'est ainsi que, dans une autopsie de goitre exophtalmique chez une ataxique, Achard et Joffroy ont constaté des lésions bulbaires appartenant au tabes et non au goitre exophtalmique. Cette théorie est maintenant abandonnée, en raison même de l'inconstance des lésions nerveuses et de la constance des lésions thyroïdiennes. Comme le dit Jaboulay, la maladie de Parry-Graves est variable dans son expression symptomatique. La maladie est-elle dans le centre nerveux, dans la thyroïde, dans le sympathique ? Elle peut être, suivant les cas, dans l'un ou l'autre de ces appareils ; mais, quel que soit son siège, elle emprunte la voie du sympathique cervical pour manifester ses effets au loin (1).

On peut conclure, avec Sainton, que la maladie de Parry-Graves n'est pas une entité morbide, mais un syndrome reconnaissant des causes diverses : tantôt elle est liée à des troubles dans la sécrétion thyroïdienne ; tantôt elle apparaît à la suite d'une tumeur thyroïdienne, à la suite de lésions ou de modifications fonctionnelles de l'ovaire, du testicule, de la glande surrénale, du corps pituitaire, peut-être de la glande hépatique ; enfin elle peut résulter d'un trouble dans le

(1) Maladie de Parry-Graves et tabes : Barié, Ballet, Joffroy, *Soc. méd. des hôp.*, 1888 et 1889. — Marie, *Leçons sur les mal. de la moelle*, 1892. — Joffroy et Achard, *Arch. de méd. expér.*, 1893. — Marie et Marinesco, *Revue neurologique*, 1893. — Bourguet, Paralysies bulbaires dans le goitre exophtalmique (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier*, 1889). — Lancereaux, Acromégalie avec goitre exophtalmique et glycosurie (*Sem. méd.*, 1895). — Marie, Goitre exophtalmique et paralysie agitante (*loc. cit.*). — Jaboulay, Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde. Lyon, 1900

fonctionnement du système nerveux, réagissant sur la fonction thyroïdienne, qu'il s'agisse de syndromes basedowiens d'origine hystérique ou émotive, ou de troubles liés à une lésion bulbaire ou sympathique.

VI. — Traitement.

Traitement médical. — *Organothérapie.* — D'après la pathogénie qui vient d'être invoquée, on comprend que la *médication thyroïdienne*, si utile dans le myxœdème et le goitre simple, doit être souvent nuisible dans le goitre exophtalmique, un de ses résultats les plus habituels étant déjà de produire la tachycardie, symptôme habituel de la maladie.

Cependant, depuis Ranson qui en 1892 a publié un fait en faveur de la thyroïdothérapie dans la maladie de Parry-Graves, près de vingt auteurs, et parmi eux Gauthier (de Charolles), J. Voisin et Marie, ont constaté les mêmes améliorations. On explique ce fait un peu paradoxal en apparence, en disant que la qualité du suc thyroïdien, plus que sa quantité, a de l'importance, et que dans cette maladie la glande thyroïde sécrétant un liquide adultéré, la médication par des corps thyroïdes sains rétablirait l'état normal. Mais cela ne nous explique pas pourquoi ce traitement peut faire tantôt du bien, tantôt du mal. Or, Marie a établi une distinction entre deux catégories de goitres exophtalmiques : l'un survenant rapidement après une émotion, une colère, ou encore se manifestant d'une façon spontanée (action nuisible du traitement thyroïdien) ; l'autre constitué par le syndrome basedowien, greffé après dix ou vingt ans sur un goitre vulgaire, ce qu'il appelle « goitre basedowifié » (action utile du traitement thyroïdien).

D'après Gauthier (de Charolles), on aurait tort de répudier systématiquement la médication thyroïdienne dans le goitre exophtalmique, et il cite cinq observations où le résultat a été favorable. Ayant été le premier à affirmer que le syndrome de Parry-Graves est le résultat, non pas seule-

ment de l'augmentation, mais surtout de l'adultération de la sécrétion thyroïdienne, il est arrivé à démontrer que la plupart des accidents signalés à la suite du traitement thyroïdien sont dus à l'emploi de préparations sèches ou impures, d'où la conclusion qu'il faut avoir recours à des préparations de glande fraîche ou à l'iodothyrine, celle-ci étant prescrite à la dose de deux cachets de 25 centigrammes par jour.

Je conseille des doses plus faibles (0,05 à 0,10 centigrammes de poudre tous les deux jours ou tous les jours) pour combattre les effets de la perversion de la sécrétion thyroïdienne. Mais, d'après Sainton et Delherm, c'est là une médication d'exception applicable surtout aux cas de goitres exophtalmiques succédant au myxœdème (1).

Dans les autopsies de goitre exophtalmique, on a constaté assez souvent la persistance et l'hypertrophie du thymus. On en a conclu qu'entre cet organe et la thyroïde il doit y avoir un antagonisme de fonctions, ce qui explique la rareté de la maladie de Parry-Graves dans l'enfance, et ce qui justifie la médication par l'emploi d'extraits de *thymus*. Tout d'abord, cette médication fut l'effet du hasard et d'une erreur commise ; le boucher ayant fourni du thymus au lieu de la glande thyroïde qui lui était demandée, Owen constata les bons effets de la médication thymique dans le goitre exophtalmique, bons effets confirmés ensuite par d'assez nombreux auteurs et par moi-même. D'après Solis-Cohen, l'extrait de thymus calme les troubles nerveux, modère la tachycardie, diminue le goitre et l'exophtalmie, et relève la tension artérielle. J'ai obtenu deux guérisons confirmées grâce à l'emploi de trois capsules d'extrait de thymus par jour à 50 centigrammes et continuées pendant trois mois avec huit jours d'interruption tous les mois. Cette médication

(1) Gauthier (de Charolles), Les médications thyroïdiennes du goitre exophtalmique (*Journal des praticiens*, 1902). — J. Voisin, Marie, *Soc. méd. des hôp.*, 1894. — Sainton, *Congrès de médecine interne de Paris*, 1907. — P. Sainton et L. Delherm, Les traitements du goitre exophtalmique. Paris, 1908.

est d'autant plus recommandable qu'elle est presque toujours inoffensive, comme A. Blondel l'a démontré, et qu'elle n'expose pas aux accidents de la médication thyroïdienne, mais à la condition de prescrire des doses modérées. Car, l'hyperthymisation produit une accélération du pouls et une parésie des vaso-constricteurs, d'après Svehla (1).

L'organothérapie a encore utilisé : les extraits de *capsules surrénales*, capables d'augmenter la tension artérielle, mais sans action sur le goitre et l'exophtalmie ; les *extraits de rate* auxquels a eu recours Wood (de Philadelphie), en raison de l'hypertrophie de cet organe constatée chez les basedowiens ; l'opothérapie *ovarienne* (extrait de corps jaune, poudre desséchée de la glande a la dose de 0,50 centigrammes à 1 gramme par jour), en raison des accidents basedowiens constatés à la suite des troubles de la fonction ovarienne. Mais, cette médication, qui n'a pas encore fait ses preuves, doit être très surveillée (2). En faveur de l'opothérapie *parathyroïdienne*, citons l'observation de Moussu concernant une malade atteinte de maladie de Parry-Graves à qui il donna huit parathyroïdes de cheval à manger tous les jours pendant dix jours, et qu'il laissa reposer pour reprendre le traitement au bout de quarante jours. Le tremblement, les palpitations, l'hyperexcitabilité générale avaient disparu, l'exophtalmie s'était atténuée, la tachycardie était tombée de 110 à 92.

Salmon a préconisé l'organothérapie *hypophysaire* en s'appuyant sur trois autopsies de Benda, et il conclut que le primum movens de la maladie consiste en un pervertissement fonctionnel de l'hypophyse avec insuffisance de sa sécrétion

(1) Owen, *Brit. med. Journ.*, 1893-1896. — Solis-Cohen, *Journ. amer. med. Assoc.*, 1897. — R. Blondel, Emploi du thymus dans la chlorose. (*Bull. de thérap.*, 1897). — K. Svehla, *Wiener med. blätt.*, 1896. *Arch. f. experim. path. und pharmak.*, 1900. — Ch. Gibky, Étude sur le thymus. Thèse de Paris, 1901.

(2) A. Jouty, Les glandes parathyroïdes (étude anatomique et expérimentale). Thèse de Lyon, 1903.

physiologique, d'où résulte l'intoxication initiale des centres nerveux à laquelle serait secondaire l'hypersécrétion thyroïdienne. D'autres faits favorables ont encore été signalés par L. Rénon, Azam, A. Delille et par nous-même. Nous avons ainsi observé un cas de maladie de Parry-Graves avec insuffisance cardiaque, très promptement et très heureusement améliorée par cette médication (0,30 à 0,40 centigrammes de poudre d'hypophyse par jour). D'après A. Delille, les goitres basedowifiés résistent à l'opothérapie pituitaire (1).

Quant aux injections de *suc testiculaire* pour relever les forces, elles ont donné lieu à des résultats contradictoires. De toutes les médications organiques, seules, les médications thyroïdienne et thymique (la dernière surtout) sont à recommander.

Les syndromes polyglandulaires, bien étudiés par L. Rénon, autorisent parfois l'emploi de l'*opothérapie associée*. Mais, comme le fait remarquer A. Delille, si les associations hypophyso-thyroïdienne et hypophyso-ovarienne peuvent produire de bons résultats, il n'en est pas de même de l'association surréno-hypophysaire, parce que les deux extraits surrénal et hypophysaire ont un effet hypertenseur trop rapide et trop accentué (2).

Sérothérapie. — Cette méthode de traitement doit retenir l'attention.

Il paraît maintenant démontré qu'à l'état normal il se formerait dans l'organisme une substance toxique que neutraliserait la sécrétion thyroïdienne physiologique. « L'extirpation ou la destruction du corps thyroïde permet l'accumulation dans le corps de cette substance qui cesse alors d'être neutralisée. Telle est la condition pathogénique du

(1) Alb. Salmon, L'ipofisi e la patogenesi del morbo di Basedow *Clinica moderna*, 1904. — L. Rénon et Azam, *Société médicale des hôpitaux*, 1907. — A. Delille, Thèse de Paris, 1909.

(2) L. Rénon, Les syndromes polyglandulaires et l'opothérapie associée (*Journal des praticiens*, 1908. *Société médicale des hôpitaux*, 1908 et 1909).

myxœdème. Inversement, dans le cas d'hyperthyroïdation, il y aurait, au contraire, accumulation de sécrétion thyroïdienne neutralisante; par suite, il y aurait insuffisance relative de substance toxique à neutraliser. Dans ces conditions, ne remédierait-on pas aux effets fâcheux de l'hyperthyroïdation, en ajoutant à l'organisme par injection une quantité plus ou moins grande de cette substance toxique neutralisable ? » C'est ce que Ballet et Enriquez ont essayé en injectant du sérum de chien éthyroïdé à un certain nombre de malades atteints de goitre exophtalmique. Sous l'influence de cette médication appliquée à neuf sujets, une cinquantaine d'injections répétées à intervalles de trois, cinq et huit jours à la dose de 4 centimètres cubes pour arriver progressivement à 15 centimètres cubes, une amélioration très notable est survenue : sédation des symptômes nerveux, le plus souvent diminution de la tumeur thyroïdienne, de l'exophtalmie, du nombre des pulsations. A l'étranger, cette méthode fut mise en pratique et suivie le plus souvent de succès par Burghart et Blumenthal, avec le sang d'animaux thyroïdectomisés, par Otto Lanz puis Gœbel avec le lait de chèvres éthyroïdées, par Schultes, Adam, Rosenfeld.

En raison des difficultés de se procurer ce sérum et de l'inconvénient d'employer du lait si facilement altérable, Hallion a fait subir heureusement une variante à ce traitement. Comme on ne connaît pas, dit-il, la substance médicamenteuse qu'il s'agit de conserver et qu'on ignore si elle n'est pas en quantité prédominante dans les éléments figurés du sang, notamment dans les leucocytes qui sont les vecteurs habituels de tant de substances spécifiques, cet expérimentateur a eu l'excellente idée de faire une préparation inaltérable avec le sang total d'animaux éthyroïdés, délayé dans la glycérine. Il suffit de prendre une cuillerée à café par jour d'*hémato-éthyroïdine*, et jusqu'à ce jour les résultats obtenus par Sainton, de Lapersonne et par nombre d'auteurs, sont des plus encourageants (1).

(1) Ballet et Enriquez, *loc. cit.*, 1894. — Otto Lanz (d'Amsterdam).

Sérums thyrotoxiques. — Il était logique de chercher à combattre l'hyperthyroïdation par un sérum spécifique supprimant ou détruisant l'hyperactivité de la glande thyroïde. A la suite des travaux de différents physiologistes, Sartinara, Gontscharukow, Mankervsky, Demoor et von Lint, Hallion et Lévy, Jean Lépine essaya d'immuniser des animaux en leur injectant des bouillies de corps thyroïdes préalablement triturés ou simplement en les leur faisant ingérer. Une chèvre peut prendre quatre lobes de corps thyroïde tous les deux ou trois jours : les accidents, diarrhée, tachycardie, exophtalmie, dyspnée, finirent par s'atténuer. L'animal put sans accident manger 100 grammes de corps thyroïde. Au bout de deux ans, l'animal fut saigné et son sérum fut injecté à une jeune malade à la dose de 2 centimètres cubes; chaque injection produisit des accidents locaux et une poussée thyroïdienne avec exagération de la tachycardie, du tremblement, etc., et le traitement dut être suspendu.

En Amérique, Rogers et Beebe ont étudié différents sérums thyrotoxiques obtenus avec des glandes thyroïdes humaines. Sur 90 cas, ils accusent 23 guérisons, 52 améliorations et 11 insuccès dont 4 morts.

Ce sérum n'a guère été employé jusqu'à présent en Europe. Cependant Kocher aurait obtenu de bons effets d'un sérum cytotoxique préparé à l'Institut bactériologique de Berne.

Hydrothérapie. — Elle doit être surveillée et régulièrement dosée. Il faut commencer par des douches tièdes et même un peu chaudes, parce que les douches froides mal supportées pourraient augmenter les accidents nerveux et cardiaques; elles seront de courte durée (vingt-cinq à trente

Congrès international de physiologie, Berne, 1895. — Burghart et Blumenthal, *Deutsch. med. Woch.*, 1899. — Gœbel, Schultes, *Munch. med. Woch.*, 1902. — Adam, *Soc. méd. de Hambourg*, 1903. — Rosenfeld, *Deutsch. med. Woch.*, 1903. — Hallion, *Congrès de Bruxelles*, 1903. — Sainton, *Revue de neurologie*, 1904. — De Lapersonne, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 1904. — B. Pisanté, Traitement de la maladie de Basedow par les humeurs des animaux éthyroïdés. Thèse de Paris, 1904.

secondes au début), quotidiennes et non bi-quotidiennes, afin d'éviter la fatigue. L'application de glace sur les régions précordiale et thyroïdienne dans le but de calmer l'éréthisme cardiaque doit être également très surveillée parce que leur abus peut déterminer l'inflammation et le sphacèle de la peau.

En un mot, il faut toujours donner la préférence aux procédés de sédation, à l'aide de lotions tièdes sur tout le corps, d'enveloppement dans un drap mouillé tiède, de bains à 35° ou 37°, de douches écossaises. La douche est donnée à la température de 35° à 36° que l'on élève à 40° et même à 43°. On maintient cette température pendant deux à trois minutes, puis on donne brusquement le jet froid très court pendant dix secondes (Sainton et Delherm).

Le *massage* sédatif produit de bons effets sur la tumeur thyroïdienne et sur le cœur ; massage-effleurage sur la thyroïde dans le sens du courant veineux ; massage vibratoire précordial pour calmer l'éréthisme circulatoire ; enfin massage général dans le but de régulariser la circulation périphérique, et massage abdominal pour décongestionner les organes.

Électricité. — Avec l'hydrothérapie, l'*électricité* constitue souvent la base du traitement. Comme le traitement électrique de Vigouroux est un peu compliqué, voici une méthode s'inspirant, d'après Fiessinger, des mêmes principes et accessible à tous les praticiens. Le traitement peut être faradique ou bien galvanique, ou il peut se réclamer des deux modes d'électrisation.

1° *Traitement faradique*. — C'est le plus simple. Une petite pile à courants induits suffit. Le praticien appliquera une électrode fixée à la nuque ; l'autre sera promenée sur les deux côtés du goitre. Quand le traitement faradique est employé seul, ce qui arrive parfois si l'on ne dispose que d'une pile à courants induits, il sera d'une application de dix minutes environ. Les séances seront réduites à cinq ou six minutes quand on fera en plus usage d'un traitement galvanique.

2° *Traitement galvanique.* — Seul, le traitement galvanique donne aussi de fort bons résultats. Nous avons l'habitude de le faire succéder immédiatement à l'application faradique. Comme avec celle-ci, une électrode est fixée à la nuque, l'autre promenée sur les deux côtés du goitre (force de 6 à 8 milliampères). On peut aussi appliquer l'électrode mobile pendant une à deux minutes au niveau du cœur, sur le troisième espace intercostal gauche (force de 3 à 4 milliampères), cette dernière application servant à combattre la tachycardie. Quand on use de l'application faradique préalable, l'application galvanique consécutive sera de quatre à cinq minutes. Sans application faradique préalable, elle sera prolongée pendant dix minutes, au plus.

Les séances seront quotidiennes pendant plusieurs mois, et, dès qu'une grande amélioration se sera produite, on espacera les applications, mais on sera obligé d'y revenir à plusieurs reprises. L'amélioration se traduit par la diminution de l'exophtalmie, de la tachycardie, de la tumeur thyroïdienne; le tremblement disparaît plus lentement.

Dans ces dernières années, on a encore préconisé le bain hydro-électrique à courant *sinusoïdal*. Le malade est plongé dans une baignoire remplie d'eau dans laquelle sont immergées un certain nombre d'électrodes reliées à la source du courant. Ce traitement électrique du goitre exophtalmique agit comme sédatif du système nerveux et tonique général de la nutrition. Pour Delherm, il faciliterait l'élimination des toxines sécrétées par le corps thyroïde.

Radiothérapie et radiumthérapie. — On a pensé utiliser l'action atrophiante qu'exercent les rayons X sur les glandes en général, pour combattre l'hyperthyroïdie du goitre exophtalmique. En Amérique, Williams, Pusey, Beck (1902-1903) firent des applications intensives et obtinrent une diminution du goitre, une atténuation de la tachycardie et du tremblement. Bergonié (de Bordeaux) en a obtenu également de bons résultats

L'application du radium paraît agir comme la radiothérapie en désagrégeant les cellules de la thyroïde. Dominici en a communiqué un exemple favorable après une application de toile radifère disposée en forme de cravate au-devant de la tumeur thyroïdienne.

Psychothérapie. — Les malades présentent le plus souvent une grande émotivité. Ce sont des neurasthéniques, des anxieux qui peuvent arriver à la mélancolie de forme dépressive, à la manie, aux obsessions de toutes sortes, aux idées de persécution, même à celles de suicide. Dans ces derniers cas, non seulement le changement d'existence loin de leur famille et l'isolement s'imposent, mais lorsque les troubles psychiques s'accusent davantage et prennent une gravité inquiétante, il est parfois indiqué d'interner ces malades et de les soustraire à leur milieu.

Médicaments. — La teinture de *veratrum viride* (à la dose de X à XX gouttes par jour), recommandée par G. Sée en raison de son action tonique et ralentissante sur le cœur, produit des effets douteux.

L'*antipyrine*, à la dose de 1 à 3 grammes, que j'ai eu l'idée d'employer dès 1884, est parfois efficace (1).

A titre de médicament vaso-constricteur, la *quinine*, sous forme de bromhydrate, contribue à déterminer la sédation des phénomènes cardiaques et vasculaires. Je possède plusieurs observations où la tachycardie paroxystique était associée à la maladie de Parry-Graves, et c'est alors que la quinine a produit les résultats les meilleurs et les plus durables. Les bons effets de cette médication ont été indiqués par Duméril, Demarquay et Friedreich, puis confirmés par Lancereaux et Paulesco. J'ai soumis à ce traitement trente malades en me servant de doses fortes (1gr,50 de bromhydrate de quinine en trois fois pendant huit jours, 1 gramme en

(1) Arduin, Action de l'antipyrine (service de H. Huchard). Thèse de Paris, 1884.

deux fois pendant huit autres jours; 50 centigrammes pendant les huit jours suivants, et ainsi de suite pendant deux à quatre mois, en laissant reposer les malades toutes les trois semaines pendant huit jours». Douze fois j'ai obtenu des résultats très encourageants : diminution et même disparition de la tachycardie, sédation des phénomènes nerveux, disparition du tremblement. L'exophtalmie a presque disparu dans quatre cas; mais l'hypertrophie thyroïdienne a toujours été le symptôme le plus rebelle (1).

Le traitement par le *salicylate de soude* a été indiqué pour la première fois par Chibret (de Clermont-Ferrand), qui s'appuyait sur certaines relations entre le goitre exophtalmique et le rhumatisme, relations signalées d'abord par Gauthier (de Charolles) et ensuite démontrées par A. Weill et Diamantberger (2). Le médicament, à la dose de 2 à 3 grammes par jour, semble agir favorablement sur les principaux symptômes de la maladie (goitre, tachycardie, exophtalmie, tremblement), et il doit être continué pendant près d'une année, en cessant huit jours par mois. Pour éviter l'irritation de la muqueuse gastrique, il est utile de l'associer au bicarbonate de soude d'après cette formule : salicylate de soude, 50 centigrammes; bicarbonate de soude, 30 centigrammes (un cachet de trois en trois heures, avec une tasse de lait ou de tisane). Depuis que cette médication est connue, je l'ai employée souvent et notamment avec un succès presque complet chez une femme de quarante et un ans, soumise en même temps au traitement électrique, tel qu'il a été indiqué.

(1) H. Huchard, Quinine et vaso-constriction : applications thérapeutiques (*Journal des praticiens*, 1900). — H. Cotard, Des indications thérapeutiques des sels de quinine tirées de leurs propriétés vaso-motrices. Thèse de Paris, 1898.

(2) Chibret. *Revue générale d'ophtalmologie*. 1895. — Gauthier (de Charolles), *Revue de médecine*, 1890. — A. Weill et Diamantberger, Goitre exophtalmique et rhumatisme (*Soc. de méd. prat.*, 1891). — Babinsky, *Soc. de neurologie de Paris*. 1901. — Terson, *Arch. méd. de Toulouse*, 1902. — G. Jousset, Thèse de Paris, 1904.

Pour modérer l'éréthisme vasculaire, Dieulafoy a eu l'idée d'associer l'*opium* à la *digitale* et surtout l'*ipéca* (ce dernier en raison de son action sur les congestions et les hémoptysies). Je n'en ai obtenu aucun résultat sérieux. Voici la formule :

Poudre d'ipéca	0,05	centigr.
Poudre de feuilles de digitale	0,02	—
Extrait d'opium	0,003	milligr.

Pour une pilule, trois à quatre pilules en vingt-quatre heures.

Je préfère l'emploi de pilules avec 0,10 centigrammes d'extrait aqueux d'ergot de seigle et de bromhydrate de quinine quatre à huit par jour).

Les *bromures*, l'*arsenic*, les *ferrugineux* sont inutiles et n'exercent en tout cas aucune influence favorable sur la marche de la maladie, à moins d'indications spéciales.

Les *iodures* sont le plus souvent nuisibles, et l'on a même cité deux cas où leur administration prolongée a été suivie de la production d'une sorte de maladie de Parry-Graves médicamenteuse. Cependant Debove a cité le fait d'un goitre exophtalmique guéri en dix mois par des injections iodées dans la tumeur thyroïdienne (1).

La *digitale* peut être utile quelquefois pour calmer l'éréthisme cardiaque, mais à faible dose (V à VIII gouttes par jour de la solution de digitaline cristallisée au millième pendant cinq jours). Mais, lorsque des symptômes d'insuffisance cardiaque, d'hyposystolie ou d'asystolie surviennent, il est indiqué d'avoir recours aux plus hautes doses antiasystoliques : XL à L gouttes pendant un seul jour, d'après la méthode que nous avons exposée et qui est connue. Il s'agit là d'une médication purement symptomatique et qui ne peut avoir aucune action

(1) Rendu, Un cas d'aortite aiguë guérie par l'iodure de potassium (goitre exophtalmique de cause iodique). *Journal des praticiens*, 1888. — Breuer, *Wiener klin. Woch.*, 14 août 1902. — Jaunin, Iodisme constitutionnel; thyroïdisme et maladie de Basedow. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1899. — Debove, *Société médicale des hôpitaux*, 1899

sur l'évolution de la maladie. Mais, on commettrait une grave erreur en se basant sur la présence d'œdèmes pour ordonner ce médicament. Car chez ces malades, les *œdèmes* ont des origines diverses, et il ne faut pas oublier qu'il en existe d'origine thyroïdienne sans aucun rapport avec l'état cardiaque. On les reconnaîtra par leur siège sur diverses parties du corps, par leurs allures plus ou moins fugaces, par leur limitation sur le segment d'un membre, souvent par leur apparition en dehors de tout symptôme d'insuffisance myocardique.

Nous ne faisons que mentionner l'emploi : de l'*agaric blanc* ou de la *teinture de sauge* (pas de belladone ni d'atropine) contre les sueurs profuses ; du *nitrite d'amyle* contre les accès de suffocation (très infidèle) ; de la teinture de *crategus oxyacantha*, c'est-à-dire de fleurs d'aubépine, remplaçant avantageusement les préparations de valériane, à la dose de XX à LX gouttes par jour pour calmer l'éréthisme nerveux et circulatoire ; de l'*extrait biliaire* contre la tachycardie, ou encore du *choléate de soude* que j'ai proposé il y a longtemps contre ce symptôme en raison de l'action des sels biliaires sur le ralentissement du cœur ; du *trional* contre l'insomnie ; de l'*antipyrine* et de l'*aconit* associés ou non à la quinine contre les douleurs névralgiques ; du *bromhydrate de scopolamine* (toxique) à la dose d'un dixième de milligramme contre le tremblement ; de l'*arsenic* et du *fer* contre l'anémie. Inutile d'insister sur cette médication symptomatique d'importance secondaire.

Régime et hygiène. — Le *régime alimentaire*, avec ou sans la digitale, doit être toujours surveillé, et pour modérer l'éréthisme cardiaque, le régime lacto-végétarien est celui qui convient le mieux. — Les malades doivent être soumis au *repos*. Ils doivent encore éviter toutes les causes de fatigue et d'excitation, se soustraire aux obligations de la vie mondaine, voyager modérément, aller peu au théâtre, aux soirées, se lever tard et se coucher tôt, se prémunir contre les émotions.

Chez les jeunes filles, la question du *mariage* se pose assez souvent, et voici comment on doit la résoudre : retarder le mariage le plus possible, surtout lorsque la maladie de Parry-Graves est très accentuée, et cela en raison de l'aggravation assez fréquente par les grossesses.

Il faut avoir soin de peser souvent les malades chez lesquels on observe, comme je l'ai dit, des crises d'amaigrissement parfois considérable. Dans ces cas, l'alimentation doit être surveillée et on y joindra l'administration de l'huile de foie de morue, si elle est bien supportée, de l'arsenic, de l'ovolécithine, des injections sous-cutanées de cacodylate de soude.

Médication hydrominérale. — Les bons résultats obtenus dans la tachycardie paroxystique à la station hydrominérale de *Bourbon-Lancy* expliquent l'action sédative des principaux symptômes du goitre exophtalmique sous l'influence de cette cure. C'est un fait qui a été démontré par Piatot et que j'ai toujours constaté. Les malades reviennent le plus souvent améliorés et en voie de guérison à la suite du traitement hydrominéral de Bourbon-Lancy que l'on ne saurait trop recommander. Les eaux de *Néris*, *de Luxeuil* produisent également de bons effets, mais moins appréciables (1).

Traitement chirurgical. — Il a donné des résultats contradictoires, et j'estime suffisant le traitement médical dans la plupart des cas. Voici les opérations proposées : la thyroïdectomie, la sympathicectomie, la ligature des artères thyroïdiennes, l'exothyropexie (ayant pour but, comme la ligature des artères, d'atrophier la glande en l'isolant).

La *thyroïdectomie* totale peut être suivie de myxœdème. Quand elle est partielle, elle expose à des récidives, et même encore au myxœdème quand elle est partielle et presque totale, de sorte qu'on ne sait jamais quelle quantité de glande

(1) De Ranse, Du traitement du goitre exophtalmique par les eaux minérales indéterminées, *Congrès international d'hydrologie de Biarritz*, 1885.

on doit enlever. Puis, les suites de l'opération sont quelquefois graves. Cependant, Doyen affirme avoir obtenu quelques succès. — Les mêmes objections peuvent être faites à la *ligature des artères thyroïdiennes*, malgré l'enthousiasme de Kocher pour cette méthode. — La *sympathicectomie* pratiquée et conseillée par Jaboulay (de Lyon) donne des résultats très inconstants. — Quant à l'*exothyropexie* tentée pour la première fois par Poncet et Jaboulay, elle est complètement abandonnée parce qu'elle n'a donné aucun résultat sérieux. En résumé, d'après Landström qui a fourni la dernière statistique connue, la ligature des trois artères thyroïdiennes a donné les plus mauvais résultats en raison des anastomoses des vaisseaux thyroïdiens entre eux d'un côté à l'autre et avec les ramuscules provenant des musculaires, du pharynx et d'ailleurs encore. Il est cependant partisan de l'intervention opératoire qui donnerait 65 p. 100 de succès (1).

Néanmoins, on ne doit pas conseiller ces opérations, à moins que le traitement médical soit tout à fait insuffisant et qu'elles soient nettement indiquées. Elles exposent à d'assez nombreux accidents, et il semblerait, comme le disent Vanderlinden et de Bruck, qu'après les opérations pratiquées chez ces malades il existe un danger du côté bulbaire, dû à l'épuisement, à l'altération des centres surmenés par un empoisonnement chronique antérieur. Cependant il résulte des recherches de Boinet que, dans le goitre exophtalmique, la toxicité des urines est exagérée, et qu'elle est presque toujours amoindrie à la suite de la thyroïdectomie partielle (2).

On a signalé des cas où la *castration* et l'*hystérectomie* pour fibromyomes ont amené la disparition du goitre exophtalmique, ce qui s'explique par l'influence parfois suspensive de la grossesse sur la marche de la maladie, et par une certaine

(1) Doyen, Kocher, *Congrès de médecine interne de Paris*, 1907. — Landström, *Nord. med. arkiv.*, 1908.

(2) O. Vanderlinden et de Bruck. La maladie de Basedow dans ses rapports avec la chirurgie et les accidents post-opératoires (*Acad. de méd. de Belgique*. 1897). — Boinet, *Revue de médecine*, 1898-1899.

relation de cause à effet entre l'appareil génital et le corps thyroïde (1).

Un fait que je viens d'observer au sujet de *complications cornéennes* très graves, survenues au cours de cette maladie, me fournit l'occasion de vous entretenir d'une opération chirurgicale, la suture des paupières (tarsorraphie) capable de prévenir parfois les accidents les plus graves : kératites, opacités, ulcérations et gangrène de la cornée. Voici l'histoire :

Une femme de cinquante-six ans, atteinte de maladie de Parry-Graves, est prise à la suite d'une énorme poussée d'exophtalmie avec lagophtalmie, d'une double ulcération cornéenne telle qu'à gauche la vision est presque entièrement obnubilée. L'état oculaire s'aggrave de jour en jour, la vue est très menacée, quand Rochon-Duvigneaud déclare l'urgence de la suture des paupières. Après cette opération, dès le quatrième jour, les douleurs oculaires ont cessé, et à l'enlèvement des fils on a déjà constaté la cicatrisation de l'ulcération de la cornée droite. On n'a pu juger *de visu* de l'état des ulcérations si graves de l'œil gauche ; mais la diminution, puis la disparition de la sensibilité au contact, la cessation du larmoiement et de la photophobie démontrent bien leur amélioration. L'expérience a prouvé, du reste, que cette guérison est chose constante dès que les paupières sont suturées (2). Lorsque l'exophtalmie devient considérable au point même qu'on a pu observer la luxation complète du globe oculaire, comme dans un cas cité par Trousseau et un autre plus récent (3), la *tarsorraphie* est une opération d'urgence, capable, avec la faradisation de la tumeur thyroïdienne, de réduire cette exophtalmie et de prévenir du côté des yeux les complications les plus redoutables ; elle est, en tout cas, préférable à la sympathicectomie ou à l'exothyro-

(1) J. Odeyé. Influences des modifications utéro-ovariques sur les affections du corps thyroïde. Thèse de Paris, 1895. — A. Bucquet, Goitre exophtalmique et grossesse. Thèse de Paris, 1895.
(2) Rochon-Duvigneaud. *Journal des praticiens*, 1905.
(3) Deschamps et Perriol. *Dauphiné médical*, 1897.

pexie, opérations qui sont loin d'être toujours efficaces et sans danger.

Conclusions. — Il faut faire une distinction importante entre la maladie de Parry-Graves *primitive* due manifestement à un trouble secrétoire de la thyroïde, et la maladie de Parry-Graves *secondaire*, ne constituant qu'un syndrome. Comme le disent si judicieusement Sainton et Delherm, ce syndrome qui reproduit plus ou moins incomplètement celui de la maladie de Parry-Graves primitive, peut être d'origine émotive, sympathique ou bulbaire, ovarienne ou polyglandulaire. Mais toujours, dans ces cas, la sécrétion thyroïdienne est modifiée d'une façon secondaire par suite d'un trouble primitif dans d'autres glandes à sécrétion interne. La thérapeutique devra dans l'avenir s'inspirer de cette notion nouvelle et s'adresser d'abord, comme nous l'avons fait entrevoir, à l'organe primitivement atteint dans son fonctionnement.

XVII

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL CONGÉNITAL.

I. Étiologie. — *Endocardite fœtale. — Endocardite infantile. — Malformation congénitale* : 1° origine tuberculeuse ; 2° origine hérédo-syphilitique (rétrécissement de l'artère pulmonaire et dystrophie cardiaque ; diverses lésions de l'hérédo-syphilis). — Consanguinité.
II. Pathogénie. — Recherches embryologiques. Absence de soudure des commissures valvulaires, sans endocardite marginale. Arrêt de développement valvulaire. Malformations congénitales concomitantes. — Thyroïdisme et rétrécissement mitral.
III. Conclusions ; conséquences thérapeutiques.

Le rétrécissement mitral est une maladie si fréquente, si importante et si peu connue de quelques auteurs, surtout à l'étranger, qu'il me semble utile de résumer la question, telle que je l'ai étudiée dans mon Traité des maladies du cœur.

Il en existe trois sortes : 1° le rétrécissement mitral pur, dit *congénital* ; 2° le rétrécissement mitral acquis d'*origine rhumatismale* ; 3° le rétrécissement mitral *artérioscléreux* que j'ai fait connaître en 1894.

Je m'occuperai d'abord du rétrécissement mitral pur, dit congénital, et de son étiologie.

I. — *Étiologie.*

Endocardite fœtale. — Il semble invraisemblable qu'une endocardite intra-utérine, dont la preuve est contestable, reste à l'état latent pendant dix, quinze, dix-huit ans, et donne naissance, au bout d'un temps aussi long, à une lésion valvulaire sans aucune trace de travail inflammatoire.

Endocardite infantile. — Celle-ci se serait développée ment d'une façon presque latente à la suite d'une des maladies

infectieuses si fréquentes dans l'enfance (Dreyfus-Brisac). Encore une opinion insoutenable. En effet, que fait-on des cas assez nombreux où on ne relève aucune maladie infectieuse dans les antécédents, et comment expliquer cette localisation spéciale, la sténose pure sans insuffisance et aucune trace de travail inflammatoire? Car, dans cette sténose, la valvule mitrale présente la forme d'un entonnoir souple, à surfaces lisses, à ce point qu'elle paraîtrait même normale si l'on ne connaissait pas l'état normal. Autrefois Duroziez, se rapprochant beaucoup de la vérité, avait déjà admis que ce rétrécissement mitral datait sans doute de la vie intra-utérine, et qu'il avait dû se produire « lentement, chroniquement, *sans inflammation*, par une force mécanique, comme si, le trou de Botal s'étant fermé prématurément, l'orifice mitral, ne recevant pas de sang, se fût rétréci ; de même le ventricule gauche, de même l'aorte ».

Malformation congénitale. — L'anatomie pathologique, la coexistence possible de malformations d'autres organes et du squelette, l'influence familiale et héréditaire démontrent que le rétrécissement mitral pur (au même titre que certains rétrécissements tricuspidiens ou pulmonaires) est une maladie congénitale, non par endocardite, mais par malformation cardiaque, par arrêt de développement.

Tout d'abord, une difficulté et une objection doivent être écartées. Comment comprendre ce fait, en apparence paradoxal, d'une lésion congénitale créée avant la naissance qui ne parle, au point de vue de la symptomatologie locale, que douze ou quinze ans après ? J'en ai donné dès 1892 l'explication reproduite par P. Teissier (de Paris) un an plus tard et presque dans les mêmes termes :

« Au moment de la puberté, le cœur achève de se développer complètement, et la valvule mitrale trop fibreuse ne peut achever de se développer comme le cœur. Avant cette époque, tant que le cœur restait petit, la valvule, petite aussi, s'y adaptait suffisamment pour que le rétrécissement auri-

culo-ventriculaire passât inaperçu, l'orifice étant en somme à peu près proportionné au reste de l'organe. Mais, à mesure que le cœur augmente de volume, sans que la valvule le suive dans son développement, les signes stéthoscopiques du rétrécissement deviennent de plus en plus nets. Plus le cœur se développe, plus l'hypertrophie physiologique s'accroît et plus le rétrécissement mitral est accusé. La valvule mitrale est trop petite pour un cœur trop gros (1). »

La congénitalité de cette sténose mitrale est généralement admise. Quelle est son origine?

1° *Origine tuberculeuse.* — Dès 1888, Tripier (de Lyon) a le premier émis l'opinion que des antécédents héréditaires ou personnels de tuberculose peuvent se rencontrer dans des cas divers d'affections cardiaques et surtout de rétrécissement mitral, en dehors de toute autre cause. Il ajoutait que la maladie du cœur, une fois constituée, était capable ensuite d'enrayer la marche de la tuberculose pulmonaire.

Émise en ces termes, cette opinion était acceptable, quand elle fut reproduite trois ans plus tard par Potain qui en exagéra l'importance, en la généralisant et en l'acceptant à l'exclusion de toute autre étiologie. Or, que d'objections se pressent contre cette théorie exclusive !

« On a peine à comprendre, dit Caubet, l'infection tuberculeuse frappant avec discernement et une rigoureuse limitation le bord des valvules mitrales et faisant soudure par endocardite marginale dont les traces restent invisibles (2). » J'ajoute qu'elles sont invisibles, pour une raison fort simple : l'inflammation n'a jamais existé. Quant à la « soudure » des deux valves, elle se produit si peu par le fait d'une inflammation marginale ou juxta-marginale que, d'après les enseignements de l'embryogénie, le rétrécissement mitral pur congénital est préformé, parce que les deux valves ne se sont pas désunies pendant la vie fœtale. La valvulite marginale d'ori-

(1) Huchard, *Journal des praticiens*, 2 mars 1892.
(2) Caubet, *Archives provinciales de médecine*, 1900.

gine tuberculeuse et génératrice du rétrécissement mitral pur est une simple hypothèse, une vue de l'esprit, condamnée par l'anatomie pathologique, par l'embryologie, par la clinique.

D'autre part, il est certain que parfois dans les antécédents des malades on rencontre des tuberculeux ; mais il est loin d'en être toujours ainsi. Il resterait encore à démontrer pourquoi il y a si peu de sténoses mitrales pour un si grand nombre de phtisiques, pourquoi certaines tuberculoses déterminent héréditairement un rétrécissement auriculo-ventriculaire, tandis que la plupart n'arrivent pas à le produire. D'autre part, il semble extraordinaire que la bacillose créant un rétrécissement mitral soit, comme on l'a dit, arrêtée ensuite dans son évolution et même guérie par lui : lance d'Achille d'un nouveau genre. Sans doute, le fait est intéressant, l'hypothèse fort ingénieuse. Mais la plupart des auteurs n'ont jamais rencontré de cas semblables, et si on les a vus, c'est qu'il s'agissait de pures coïncidences. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la tuberculose, comme la syphilis, peut créer héréditairement des malformations cardiaques ou valvulaires.

2° *Origine hérédo-syphilitique.* — Le rétrécissement mitral pur et congénital est assez souvent sous la dépendance de l'hérédité syphilitique. Quand vous interrogerez une malade atteinte de cette affection, il vous arrivera d'apprendre que sa mère a eu un grand nombre de grossesses terminées anormalement, soit par des fausses couches, soit par la naissance d'enfants mort-nés, soit encore par la naissance d'enfants vivants, mais qui ont succombé en bas âge, le plus souvent à des accidents cérébraux, à des convulsions. C'est ainsi que la mère d'une de nos malades a eu dix grossesses, dont six se sont terminées par la naissance d'enfants mort-nés.

D'après Duroziez, le rétrécissement mitral est capable de provoquer par lui-même des accouchements prématurés. Une femme de quarante-quatre ans, atteinte de sténose mitrale,

avait fait dix fausses couches. Une autre femme de trente et un ans avait eu six enfants, dont cinq morts avant terme en naissant. Duroziez attribuait le fait au rétrécissement mitral lui-même. Erreur : il était la conséquence de l'hérédo-syphilis.

Un certain nombre de faits ont été rapportés de personnes présentant un rétrécissement congénital de l'orifice mitral, et conjointement avec la malformation cardiaque, d'autres malformations assurément d'origine hérédo-syphilitique, intéressant plus particulièrement le système osseux.

En 1896, étant juge au concours de médecine des hôpitaux, j'examinai une malade atteinte de rétrécissement mitral pur, dont l'examen clinique devait constituer l'une des épreuves du concours. C'était une jeune fille, âgée de vingt-deux ans, réglée tardivement, n'ayant jamais eu de maladie dans son jeune âge, ne présentant aucune tare rhumatismale ou tuberculeuse, qui était entrée à l'hôpital pour des palpitations. Elle présentait tous les signes d'un rétrécissement mitral congénital avec certaines particularités plaidant en faveur d'une syphilis ancestrale : bec-de-lièvre, voûte palatine présentant la forme ogivale avec exostose médiane des plus nette.

Dans la même salle se trouvaient deux autres malades atteintes de rétrécissement mitral congénital, et toutes deux présentaient également des malformations pouvant au moins faire soupçonner l'hérédo-syphilis. Les deux observations ont été publiées (1). Chez l'une d'elles, on constatait l'association de ces quatre grands symptômes dystrophiques : infantilisme, scoliose, rétrécissement mitral, lésions dentaires.

Dans la thèse inaugurale d'Edmond Fournier sur les malformations congénitales d'origine syphilitique (1898), on lit l'histoire d'une petite fille de treize ans, issue de parents syphilitiques évidents ; la mère a eu douze enfants, dont

(1) Labadie-Lagrave et Deguy, Associations pathologiques du rétrécissement mitral et rôle de l'hérédo-syphilis dans son étiologie (*Journal des praticiens*, 1899).

neuf sont morts en bas âge d'accidents convulsifs. Cette malade a eu des convulsions dans son jeune âge ; elle présente une implantation vicieuse des dents avec persistance des dents de lait, une surdité profonde depuis l'âge de sept ans ; taille petite, intelligence nulle. Cette dégénérée hérédo-syphilitique a un rétrécissement mitral congénital.

Une observation de Rendu est encore très concluante. Il s'agit d'une jeune femme, âgée de dix-neuf ans, qui vint à plusieurs reprises, depuis 1896, réclamer les soins de mon regretté collègue. Son apparence était celle d'une hérédo-syphilitique : taille anormalement petite (1m,51), seins et système pileux rudimentaires, déformations osseuses au crâne et à la face (crâne natiforme, voûte palatine en ogive, dents inégales et petites). La lésion mitrale paraissait bien être une malformation congénitale, au même titre que les déformations de la face et du squelette ; car on ne trouvait dans les antécédents aucune maladie infectieuse capable d'avoir engendré une endocardite. Mais, il était facile de reconnaître dans l'histoire familiale la loi qui régit l'hérédo-syphilis : chez la mère, l'avortement, l'accouchement prématuré, un enfant né à terme, mais malingre et débile, enfin des enfants à terme, d'autant mieux portants que la date de la conception était plus éloignée du moment de l'infection (1).

Voici deux autres faits de rétrécissement mitral hérédo-syphilitique que j'ai observés ; il s'agit de deux sœurs.

L'une, âgée de vingt-six ans, d'aspect infantile, présente un rétrécissement mitral pur manifeste. L'autre sœur présente une taille de 1m,46 avec tous les signes d'une cyanose congénitale et une malformation osseuse très accusée : scoliose dorso-lombaire à convexité droite. Or, l'hérédo-syphilis dans cette famille est ainsi démontrée : La mère a eu douze grossesses : un enfant mort à onze mois d'une maladie indéterminée ; accouchement à terme d'un enfant mort ; une fille *atteinte de rétrécissement mitral* ; un garçon, âgé de

(1) Rendu, Stigmates dystrophiques de syphilis héréditaire et malformation cardiaque congénitale (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1898).

vingt-cinq ans, bien portant ; fausse couche de cinq mois ; une fille *atteinte de maladie bleue* ; fausse couche de sept mois ; un enfant mort-né ; un garçon vivant ; une fille morte à vingt-huit mois de bronchite (?) ; une fausse couche de quatre mois ; une fille de neuf ans, bien portante.

En présence de ces faits, de ceux que Jacquet, Gastou et Keim, puis Barthélemy ont rapportés (1), je n'hésite pas à dire que l'on a beaucoup exagéré le rôle étiologique de l'hérédité tuberculeuse dans la pathogénie du rétrécissement mitral, un assez grand nombre d'affections de cette nature devant être mises sur le compte de l'hérédité syphilitique.

Depuis que nous avons particulièrement appelé l'attention sur cette pathogénie, les faits se sont multipliés. Combemale a rapporté l'histoire d'une femme de vingt-deux ans atteinte de rétrécissement mitral avec aplasie aortique, infantilisme, malformations diverses (lobules de l'oreille adhérents, dents incisives petites, crénelées, irrégulières ; voûte palatine en ogive). La mère a eu quinze enfants, dont neuf morts en bas âge et un mort-né. — Dans sa thèse récente, Duvivier a recueilli vingt-six observations concluantes, dont les nôtres.

Puis, Bouveret a publié l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans. Après la naissance de deux enfants bien conformés, la mère avait été atteinte de syphilis, et après plusieurs avortements naquit la malade en question. Celle-ci vint au monde avec des accidents de syphilis héréditaire qui furent reconnus et traités. A dix-huit ans, cette malade, petite, chétive, présente tous les signes d'un rétrécissement mitral avec nombreux stigmates de syphilis héréditaire : tête volumineuse et asymétrique, front olympien, dents mauvaises, grêles, mal implantées et striées ; déformation des tibias en lame de sabre, claudication habituelle et tuméfaction diffuse du fémur droit remontant jusqu'à l'articu-

(1) *Société de dermatologie*, 1896

lation coxo-fémorale intéressée depuis plusieurs années (1).

Lorsque, dans la pratique médicale, vous serez en présence d'une femme atteinte de rétrécissement mitral, et que chez les ascendants vous aurez appris que le père est mort jeune d'une paralysie générale, de tabes, d'une affection cérébrale, que la mère a eu des fausses couches, des enfants mort-nés ou ayant succombé en bas âge à des convulsions, pensez à la syphilis.

Celle-ci ne se manifeste pas à l'appareil circulatoire que par l'existence du rétrécissement mitral congénital, et j'ai observé deux cas de *rétrécissement de l'artère pulmonaire* d'origine nettement hérédo-syphilitique. On peut encore attribuer aux troubles de la nutrition occasionnés par cette infection d'autres dystrophies cardiaques, telles que la non-obturation du trou de Botal ou du septum interventriculaire. Les principaux faits de syphilis cardio-vasculaire sont signalés dans la thèse d'un de mes anciens internes (2), et dans mon rapport au Congrès de Lille voici ce que je disais : « La syphilis cardio-artérielle ou cardio-aortique est plus fréquente qu'on le pense. Dans un certain nombre de cas où l'on a observé, en l'absence de toute étiologie connue, des maladies chroniques de l'aorte et du myocarde ou seulement du myocarde, l'hérédo-syphilis qui pèse longtemps sur l'existence de l'individu, doit être recherchée. Nous en avons vu une dizaine de cas, et le chapitre de l'hérédo-syphilis cardiaque, précoce ou tardive, doit être plus largement ouvert. »

L'hérédo-tuberculose, l'hérédo-syphilis sont donc capables de produire des malformations cardiaques parmi lesquelles le rétrécissement mitral pur ou congénital. La *consanguinité* intervient encore à titre de facteur étiologique, et j'ai observé un rétrécissement mitral congénital chez une jeune fille née

(1) COMBEMALE, *Congrès international de médecine de Paris*, 1900. — DUVIVIER, Rapports du rétrécissement mitral avec l'hérédo-syphilis. Thèse de Lille, 1900. — L. BOUVERET, Rétrécissement mitral et syphilis héréditaire (*Lyon médical*, 1901).

(2) DEGUY, La syphilis du cœur et de l'aorte. Thèse de Paris, 1900.

de père et mère cousins germains. Le même degré de parenté était responsable d'une cyanose par communication interauriculaire chez une enfant de dix ans devenue ensuite hystérique.

Les preuves sont donc en faveur d'une malformation cardiaque. Il s'agit maintenant d'en étudier la pathogénie en démontrant que la malformation est due à un arrêt de développement de l'appareil valvulaire pendant la vie embryonnaire.

II. — Pathogénie.

En s'appuyant sur les recherches embryologiques de Gegenbaur et d'Hertwig (1889 et 1891), Caubet (de Toulouse) est arrivé à démontrer que le rétrécissement mitral congénital est pendant la vie intra-utérine le résultat d'une entrave apportée à la transformation de la valvule mitrale provisoire en valvule définitive, celle-ci étant constituée surtout par la scission des deux valves (1). Il en résulte que si, dans le rétrécissement mitral inflammatoire, la lésion est la conséquence de la soudure des deux valves surtout vers les commissures, dans le rétrécissement congénital la lésion est de tout autre nature : il ne s'est pas produit une soudure des deux valves, bien au contraire; il y a eu arrêt de développement de la valvule au moment où celle-ci devait être divisée en deux parties distinctes, d'où l'aspect infundibuliforme de l'orifice sténosé au milieu des parois ventriculaires « pour ainsi dire creusées, minées par le sang ».

Cette absence de division a donc permis au courant sanguin d'allonger ou de refouler en entonnoir l'appareil valvulaire (sorte de diaphragme perforé) vers la cavité ventriculaire. Il en résulte que la « soudure après coup est aussi peu probable dans le rétrécissement mitral que le serait dans la maladie de Roger (communication interventriculaire) la perforation du septum après achèvement de la cloison interventriculaire ».

(1) O. HERTWIG, Traité d'embryologie, 2ᵉ *édition française sur la 5ᵉ édition allemande*, 1900.

On voit ainsi quelles profondes différences nous séparent de l'opinion de ceux qui admettent avec Potain l'existence d'une endocardite marginale comme point de départ de la sténose mitrale. Celle-ci, d'après ces auteurs, se formerait parce que les commissures valvulaires se sont *soudées*, et nous disons au contraire que la sténose se produit par arrêt de développement parce que la valvule ne s'est pas *dessoudée* pendant la vie embryonnaire.

A la naissance, comme nous l'avons démontré, parfois la coexistence de malformations d'autres organes ou du squelette devient le témoignage de la malformation cardiaque. A l'âge critique de la puberté, au moment même où se révèlent les signes physiques et les troubles fonctionnels de la sténose mitrale, on peut voir survenir différentes névroses, comme l'épilepsie, l'hystérie, la chorée, qu'on a complaisamment rangées parmi les complications de la cardiopathie. Je répète qu'il n'y a pas d'épilepsie ni d'hystérie cardiaques. Il ne s'agit pas ici de complications, mais d'associations morbides reliées entre elles par la même cause qui les a produites, « la loi générale des dégénérescences créant à la fois des tares organiques et des tares fonctionnelles » (Caubet).

Dans quelques cardiopathies et surtout dans la sténose mitrale, certains troubles circulatoires ne sont pas toujours d'origine cardiaque, et il résulte de mes récentes recherches, que des *symptômes thyroïdiens* sont souvent superposés à ceux de la cardiopathie. Il est même possible que le rétrécissement mitral dit congénital ait dans certains cas une origine thyroïdienne. Si le fait se vérifie, la médication de cette maladie avec accidents thyroïdiens (infantilisme et nanisme, arrêt de développement, troubles vaso-moteurs) deviendra complexe et modifiée, puisque nous aurons à combattre en même temps les manifestations cardiaques et thyroïdiennes (celles-ci par de petites doses de poudre thyroïdienne, 0,03 à 0,05 centigrammes tous les deux jours).

III. — *Conclusions; conséquences thérapeutiques.*

Les conclusions s'imposent.

1° Le rétrécissement mitral pur n'est le résultat ni d'une endocardite fœtale, ni d'une endocardite infantile, ni d'une « valvulite marginale » d'origine tuberculeuse.

2° L'hérédo-tuberculose, et surtout l'hérédo-syphilis, au même titre que toutes les causes de dégénérescence, peuvent produire le rétrécissement mitral congénital, par *malformation cardiaque* qui est le résultat d'un arrêt de développement, c'est-à-dire de la persistance de la soudure de l'appareil valvulaire.

3° Dans le rétrécissement mitral congénital, certaines névroses, comme l'épilepsie et l'hystérie, ne sont pas des conséquences de la cardiopathie ; elles ne sont que des tares fonctionnelles associées aux tares organiques, et toutes deux procèdent de la même cause, de la même origine.

4° Les faits de sténoses mitrales, héréditaires ou familiales, plaident en faveur de l'origine embryonnaire de la maladie.

Voilà des considérations qui ne paraissent pas rentrer directement dans le cadre d'une consultation médicale. Je ne partage pas cette opinion : d'abord, parce que, pour un praticien, il est toujours utile d'être renseigné sur une erreur, et que la notion inflammatoire du rétrécissement mitral congénital est une de ces erreurs ; ensuite, parce qu'il est important pour lui, au point de vue thérapeutique, de ne pas regarder l'épilepsie, l'hystérie et la chorée comme des complications possibles de cette cardiopathie ; enfin, parce que la prescription de certains médicaments et surtout des préparations iodurées contre une malformation congénitale, contre un défaut ou un arrêt de développement valvulaire, devient un non-sens thérapeutique.

XVIII

LES RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX.

I. RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ET GROSSESSE. — Cardiopathies dans leurs rapports avec le mariage, la grossesse et l'allaitement. Loi très souvent en défaut : « Fille, pas de mariage ; femme, pas d'enfants ; mère, pas d'allaitement. » — Rareté des accidents gravido-cardiaques. Précautions pendant la grossesse. — Rétrécissement mitral spasmodique.

II. CARACTÈRES CLINIQUES DE LA STÉNOSE CONGÉNITALE ET DE LA STÉNOSE RHUMATISMALE. — Inconstance et variabilité des signes stéthoscopiques. Rétrécissement mitral spasmodique, non démontré. Faux rétrécissement mitral de l'insuffisance aortique. — Importance du dédoublement du second bruit à la base; dédoublement pathologique, jamais physiologique. Erreur, au sujet des dédoublements à précession aortique ou pulmonaire. Degré d'une lésion et gravité de la maladie. — Rétrécissement mitral aphone. — Maladie dyspnéisante, hémoptoïsante et embolisante, palpitante. Capacité respiratoire et mesures spirométriques. Le danger est au poumon. — Rétrécissement mitral et cardiopathies artérielles, les deux maladies les plus dyspnéisantes. Deux exemples d'hémiplégies dont la cause (sténose mitrale) avait été méconnue. — Pseudo-tuberculose et pseudo-chlorose.

III. CARACTÈRES CLINIQUES DE LA STÉNOSE MITRALE DES ARTÉRIOSCLÉREUX. — Latence au double point de vue anatomique et clinique. Causes de cette latence. Désaccord complet entre le peu d'intensité des signes physiques et la gravité des troubles fonctionnels. — Diagnostic.

IV. TRAITEMENT DE L'ARYTHMIE ET DES PALPITATIONS RÉFLEXES. — Traitement d'après leurs causes multiples. Arythmie permanente ou transitoire. Palpitations réflexes. Abus de la digitale.

I. — *Rétrécissement mitral et grossesse.*

Une femme âgée de vingt-sept ans, d'apparence robuste, vient nous consulter parce qu'elle souffre d'oppression continuelle, de palpitations, et qu'elle présente quelques troubles gastriques : inappétence, éructations, lenteur de la digestion.

Les antécédents *personnels* sont bons : jamais de maladie grave, pas de rhumatisme, ni aucune manifestation arthritique. Mariée à vingt ans, elle a eu deux grossesses qui se sont

terminées à terme par la naissance de deux enfants vivants et bien portants. Pendant la première grossesse, aucun phénomène anormal ; pendant le cours de la seconde, il y a eu de l'oppression, une certaine gêne respiratoire en marchant ou en montant un escalier, mais à un degré très modéré, puisqu'elle ne fut jamais obligée de s'aliter ou de consulter un médecin.

Les antécédents *héréditaires* nous fournissent quelques renseignements intéressants. Son père est mort jeune encore, d'une affection aiguë du poumon qu'elle qualifie de fluxion de poitrine. Sa mère a toujours été bien portante ; elle a actuellement des crises d'asthme assez violentes. Elle a eu plusieurs frères ou sœurs qui sont morts jeunes. Sa mère accoucha deux fois d'enfants à terme, mais mort-nés, et elle a eu trois fausses couches.

La main appliquée sur la paroi thoracique perçoit un frémissement présystolique très net indiquant l'existence d'un rétrécissement mitral confirmé à l'auscultation par un dédoublement du second bruit à la base et un roulement présystolique à la pointe.

La malade n'a jamais eu ni rhumatisme, ni chorée dans son enfance. Nous sommes donc en présence de l'affection cardiaque bien étudiée par Duroziez et à laquelle il a donné le nom de « rétrécissement mitral pur », maladie valvulaire d'origine non rhumatismale, qui se rencontre presque exclusivement chez la femme et qui est très probablement une malformation congénitale.

Mais, dans son histoire, il y a un fait pratique d'une grande importance. Cette femme a eu deux grossesses qu'elle a conduites jusqu'au terme normal sans aucun accident ou avec quelques troubles fonctionnels de peu d'importance ; elle est accouchée à l'heure dite, pour ainsi dire, d'enfants normalement constitués, viables, vivants, bien portants. Ce fait est à noter ; car il permet au clinicien de s'inscrire en faux contre l'assertion beaucoup trop absolue de Peter, qui prétendait que les malades atteintes d'un rétrécissement mitral ne pouvaient mener à bien une grossesse, et qui avait formulé cette loi

inhumaine et inexacte : « Fille, pas de mariage; femme, pas d'enfants ; mère, pas d'allaitement. » Cette loi, ou prétendue loi, a besoin d'être absolument revisée ; elle est fausse et d'une sévérité certainement outrée, comme de très nombreuses observations me l'ont démontré.

Les accidents gravido-cardiaques chez ces malades sont certes indéniables. Mais ils sont très rares, ils surviennent le plus souvent chez les hyposystoliques, ou chez les malades qui confinent à l'asystolie, quelle que soit du reste la lésion qui la provoque. Dans le cas actuel, sommes-nous en droit d'interdire une nouvelle grossesse à cette malade? Assurément non. Tout ce que nous devrons lui ordonner si elle devient de nouveau enceinte, c'est de garder le repos à partir du quatrième, du cinquième et du sixième mois, époque où les accidents de congestion ou d'œdème pulmonaire sont les plus fréquents. Telle est la règle de conduite que l'on doit suivre lorsqu'on se trouve en présence d'une femme enceinte, atteinte de sténose mitrale, congénitale ou acquise.

II. — Caractères cliniques de la sténose congénitale et de la sténose rhumatismale.

Cette malade ne présentait à l'auscultation qu'un roulement présystolique et un dédoublement du second bruit à la base. Ces deux symptômes permettent d'établir le diagnostic, mais ils ne représentent pas tous les signes stéthoscopiques du rétrécissement mitral pur. Aussi, doit-on être prévenu qu'il n'est pas de maladie valvulaire dans laquelle les signes fournis par l'auscultation soient aussi inconstants.

Par exemple, aujourd'hui, on ne trouve que deux signes nets. Mais on pourrait fort bien, dans quelques jours, et sans troubles plus accentués de la santé, constater tous les signes cliniques du rétrécissement mitral : claquement d'ouverture, roulement présystolique en bruit de râpe, dureté du premier bruit, souffle diastolique, dédoublement et retentissement du second bruit à gauche du sternum.

Donc, le rétrécissement mitral est la maladie valvulaire qui offre la *variabilité la plus grande dans les signes d'auscultation*, puisque ceux-ci peuvent être réduits chez le même malade, au seul dédoublement du second bruit à la base, et qu'ils peuvent présenter à un autre moment tous les autres signes réunis au nombre de quatre.

Cette grande variabilité dans les signes d'auscultation est pour quelques auteurs l'un des arguments en faveur d'un certain *rétrécissement mitral spasmodique* admis autrefois par Peter, qui avec sa grande imagination disait : « Les chlorotiques font des rétrécissements par spasme, comme elles font des insuffisances par atonie ». Eh bien, les chlorotiques, pas plus que les nerveux, ne font ni les uns, ni les autres. Je n'ai jamais observé d'une façon indiscutable jusqu'à ce jour un rétrécissement mitral spasmodique, admis théoriquement par Peter, Cuffer et leurs élèves.

Dans l'insuffisance aortique, il y a une sorte de *faux rétrécissement mitral* dû à l'existence d'un souffle présystolique (souffle de Flint) dû tout simplement, dans certains cas, à la mise en vibration de la grande valve mitrale sous l'influence de l'ondée rétrograde aortique. Quoi qu'on ait dit, le diagnostic est facile à établir; car, ce souffle que j'ai souvent entendu, avant même qu'on lui donnât le nom de souffle de Flint, est toujours un peu séparé du premier bruit, puisqu'il résulte de la prolongation du souffle diastolique de l'insuffisance aortique, il n'est pas constant, et d'autre part, l'absence de la dyspnée prouve que la sténose mitrale ne complique pas la maladie de Vieussens-Corrigan.

Le dédoublement du second bruit a été l'origine de quelques erreurs. Potain a décrit un dédoublement *physiologique* qui ne se produirait qu'à certaines révolutions cardiaques et se montrerait à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration, variant dans les cas où l'entrée libre de l'air dans les voies aériennes est entravée par un obstacle quelconque. Alors, ce n'est plus un dédoublement « physiologique », et en supposant qu'il puisse survenir à l'état normal, je suis en

mesure d'affirmer qu'il est extrêmement rare, si même il existe réellement. Donc, à ce point de vue, pas d'hésitation possible. *Un dédoublement du second bruit à la base, constant ou persistant pendant un certain laps de temps pour se reproduire avec les mêmes caractères de persistance de temps à autre, est un signe important et presque pathognomonique de rétrécissement mitral.* Ce dédoublement, dont le rythme représente un dactyle et dont le bruit rappelle avec le premier bruit du cœur le cri de la caille, a son maximum à la base, plus rarement à la partie moyenne du cœur, ce qui avait fait admettre à tort par G. Sée son siège possible à la pointe.

A l'état normal, les deux valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire s'abaissent en même temps pour produire le second bruit. A l'état pathologique, — et cela survient surtout dans le rétrécissement mitral par suite de la grande différence des tensions dans la grande et dans la petite circulation, — les deux valvules s'abaissent l'une après l'autre, d'où un double bruit, d'où le dédoublement du second bruit, qui est en réalité dissocié. On a longtemps discouru pour savoir si ce sont les valvules pulmonaires ou les valvules aortiques qui se ferment alors les premières. Quoique ce fait n'ait pas une grande importance clinique, il est généralement admis que ce sont les secondes (*précession aortique*). Potain a été plus loin, et il a voulu, d'après les caractères du second bruit à la base, déterminer presque mathématiquement trois périodes plus ou moins avancées de la maladie : à la première période, la précession est aortique ; à la dernière, elle est pulmonaire, et dans une période intermédiaire, il y a disparition du dédoublement avec simple retentissement diastolique au niveau de l'artère pulmonaire. En théorie, tout cela paraît juste, mais on ne nous dit pas comment l'oreille, même la plus exercée, peut distinguer nettement le dédoublement à précession aortique ou à précession pulmonaire. On ne le dit pas, parce que la chose est extrêmement difficile, et j'avoue en toute humilité que je n'ai pu que très rarement constater l'abaissement anticipé des valvules aortiques sur celui des valvules pulmonaires,

et réciproquement. Il y a ainsi des conceptions théoriques qui entreront difficilement dans la pratique, et on ne saurait trop répéter que dans les maladies valvulaires l'appréciation exacte de leur aggravation est bien plutôt basée sur les symptômes généraux que sur des finesses d'auscultation, lesquelles ne sont pas toujours accessibles à tous les cliniciens. D'autre part, comme je l'ai démontré dans mon Traité des maladies du cœur, il est moins important, au point de vue clinique, de connaître le *degré d'une lésion*, d'un rétrécissement ou d'une insuffisance valvulaire, que la *gravité de la maladie*, et cette gravité se reconnaît beaucoup mieux par la constatation des troubles fonctionnels que par celle des signes physiques. En voici deux preuves : il y a des rétrécissements mitraux extrêmement serrés et *aphones*, c'est-à-dire latents au point de vue des signes physiques et sans bruit morbide ; on a vu un rétrécissement très serré de trois orifices (mitral, tricuspidien, aortique), où l'adaptation s'est faite de telle sorte que pendant d'assez longues années la maladie a silencieusement évolué avec des phénomènes tardifs de décompensation, et dans ces cas il n'a jamais été question de dédoublement à « précession aortique ou pulmonaire ».

Pour terminer ces quelques considérations sur le rétrécissement mitral, il est utile de donner quelques indications cliniques dont l'importance pratique est grande. Souvenons-nous toujours des trois principales physionomies du rétrécissement mitral : affection *dyspnéisante*, *hémoptoïsante*, *embolisante*. Souvent elle est encore *palpitante*.

a. — C'est une maladie *dyspnéisante*. Tous les malades atteints de rétrécissement mitral, quelles qu'en soient l'origine ou la période, se plaignent d'essoufflement ; dès qu'ils montent un escalier, qu'ils marchent même avec une allure habituelle, il y a de la dyspnée. Ce symptôme est si habituel que son absence, dans quelques rares cas, m'a fait toujours émettre des doutes sur l'exactitude du diagnostic, et je m'étonne que jusqu'ici les auteurs ne l'aient pas davantage

placé au premier rang parmi les troubles fonctionnels de la maladie. Rappelons-nous que les deux cardiopathies les plus dyspnéisantes sont la sténose mitrale et la sclérose cardio-rénale. Cela, j'ai voulu le démontrer en mesurant la capacité respiratoire des sujets à l'aide du spiromètre de Dupont, appareil très simple et très pratique. Voici les deux principaux résultats auxquels est arrivé un de mes élèves, le Dr Guido Castelli (de Florence) qui, sur mon conseil et dans mon service de Necker, a fait des recherches très consciencieuses sur ce sujet : 1° Parmi les maladies valvulaires, c'est le rétrécissement mitral, même bien compensé, qui présente la plus grande diminution de capacité respiratoire, se chiffrant par 1 600 centimètres cubes en moins; d'autre part, la digitaline, contrairement aux vues théoriques de beaucoup d'auteurs, exerce sur la dyspnée du rétrécissement mitral une influence remarquable, ainsi que je ne cesse de le répéter, et son administration a fait augmenter la capacité respiratoire de 200 à 450 centimètres cubes, l'action du remède persistant pendant une dizaine de jours ; 2° les cardiopathies artérielles s'accompagnent toutes, même à leur début, d'une grande diminution de la capacité respiratoire (1 250 centimètres cubes en moins), et celle-ci est à son maximum dans le rétrécissement mitral artérioscléreux, dans la sclérose cardio-rénale, puis dans l'insuffisance aortique artérielle. Ces chiffres démontrent, une fois de plus, que j'ai eu raison de dire au sujet de la sténose mitrale : *Le danger est au poumon.*

b. — La sténose mitrale est une maladie *embolisante*, et les exemples abondent. Au moment où je prenais mon service à l'hôpital Bichat (en 1882), il y avait une malade, âgée de vingt-huit ans, qui présentait une hémiplégie droite avec contracture. D'après les renseignements fournis, cette femme n'avait aucune affection du cœur; elle n'était ni hystérique, ni syphilitique, et son hémiplégie avait été rapportée à une hémorragie cérébrale. Or, en dehors de la syphilis, de l'hystérie et de la sténose mitrale, il n'y a pas d'autres raisons,

pour une malade de cet âge, d'avoir une hémiplégie. La syphilis et l'hystérie étant éliminées, j'examinai le cœur, et je trouvai les signes stéthoscopiques du rétrécissement mitral qui avaient d'abord passé inaperçus pendant de longs mois, parce qu'ils étaient réduits au seul dédoublement du second bruit.

Autre exemple : Il y a quelques années, au cours d'une consultation où j'avais été appelé, un médecin me parla occasionnellement d'une de ses clientes dont le cas l'embarrassait. C'était une femme âgée de vingt-quatre ans, qui présentait depuis longtemps une hémiplégie avec contracture et avec un état dyspnéique « absolument inexplicable ». Il n'y avait pas d'hystérie, pas de syphilis, et sans même la voir, je conclus à l'existence très probable d'un rétrécissement mitral qui fut immédiatement confirmé.

Donc, si vous êtes appelés auprès d'une malade *jeune*, présentant de l'hémiplégie accompagnée ou non de contracture, recherchez la syphilis, recherchez l'hystérie, mais n'oubliez jamais d'ausculter le cœur, même si la malade paraît n'avoir jamais rien présenté d'anormal de ce côté, car c'est là souvent que vous trouverez la cause de l'embolie cérébrale qui a déterminé l'hémiplégie.

c. — Les embolies se font aussi dans le territoire de la petite circulation, et c'est pour cela que la maladie est *hémoptoïsante*. Lorsque les malades sont pâles, anémiés et chétifs, comme cela se voit assez souvent dans le rétrécissement mitral pur, on a une tendance à chercher, même parfois à admettre, une tuberculose qui n'existe pas. Que de fois même cette erreur de diagnostic a été commise, et combien sont nombreux les cas de pseudo-tuberculose, de pseudo-chlorose chez les malades atteints de rétrécissement mitral !

d. — Le rétrécissement mitral est une maladie *palpitante*. Elle ne l'est pas toujours d'une façon directe, mais souvent par action réflexe (troubles gastriques ou intestinaux)

III. — *Caractères cliniques de la sténose mitrale des artérioscléreux.*

Jusqu'en 1894, on connaissait deux rétrécissements mitraux : le rétrécissement mitral *infantile* ou juvénile, d'origine très probablement congénitale dont les symptômes, purement fonctionnels d'abord, apparaissent dès l'enfance ou dans l'adolescence ; le rétrécissement mitral de *l'adulte* ou même de l'enfance auquel peut se joindre un certain degré d'insuffisance, étant d'origine rhumatismale. Comment se fait-il qu'on n'ait pas encore décrit le rétrécissement mitral *sénile* (et il faut entendre par « sénile » tout ce qui se rapporte à l'âge des artères)?

C'est parce que, chez les artérioscléreux, la sténose mitrale affecte une forme latente au double point de vue des signes physiques et de l'anatomie pathologique. Seuls, les troubles fonctionnels prennent une grande intensité (1).

Tout d'abord, deux éventualités peuvent se présenter.

D'une part, il s'agit d'un rétrécissement mitral qui, par les progrès de l'âge ou de la sénilité artérielle, se complique d'artériosclérose cardio-rénale. Les faits de ce genre sont assez rares pour des raisons faciles à comprendre, et je ne les ai observés que quatre fois. D'autre part, il s'agit d'un rétrécissement mitral créé d'emblée par la sclérose artérielle. Ces cas sont plus fréquents qu'on le croit, ils échappent d'ordinaire à l'observation parce que la maladie reste presque latente pendant tout le temps de son évolution.

a. — Pourquoi est-elle latente au point de vue anatomique, et pourquoi sur la table de l'amphithéâtre la méconnaît-on si souvent ?

Plusieurs raisons doivent être invoquées. Ce rétrécissement n'est presque jamais très accentué, excepté d'une façon acci-

(1) H. Huchard, *Congrès de médecine interne de Lyon*, 1894.

dentelle, lorsque la lésion est compliquée d'athérome et que l'orifice est considérablement rétréci par une plaque calcaire, comme dans un cas de Corvisart. C'est surtout la grande valve qui est atteinte, ce qui permet de comprendre l'association possible et réelle de ce rétrécissement mitral avec le rétrécissement sous-aortique. L'orifice ne présente d'ordinaire l'aspect, ni d'un entonnoir, ni d'une boutonnière; il affecte parfois la forme d'un croissant, plus souvent celle d'un sablier, parce que la lésion n'est pas franchement marginale et qu'elle intéresse plutôt irrégulièrement la partie moyenne du voile membraneux. Une autre raison pour laquelle ce rétrécissement n'est jamais très serré, c'est parce que le ventricule gauche est non seulement hypertrophié, mais dilaté, et que cette dilatation entraîne l'élargissement relatif de l'orifice. Cela, je puis l'affirmer, quoique certains auteurs n'admettent pas volontiers les insuffisances *fonctionnelles* des valvules.

b. — Pourquoi cette maladie est-elle latente par ses symptômes physiques? L'explication est simple.

Dans le rétrécissement mitral, il y a hypertension dans la circulation pulmonaire, d'où retentissement diastolique *à gauche* du sternum. Dans la sclérose cardio-artérielle, il y a hypertension dans tout le système aortique, d'où retentissement diastolique *à droite* du sternum. Ces deux bruits retentissants se confondent alors, on ne peut plus les séparer par l'intensité, à peine par le timbre. Voilà donc un premier symptôme qui échappe : le retentissement du second bruit pulmonaire, si fréquent dans le rétrécissement mitral pur.

Le rétrécissement mitral est, de toutes les cardiopathies valvulaires, celle dans laquelle on observe le plus de variabilités d'auscultation. Aujourd'hui, vous constatez ce que l'on a coutume d'appeler le « rythme mitral » au complet : claquement d'ouverture, souffle diastolique, roulement présystolique de la pointe, dédoublement du second bruit à la base. Demain, le dédoublement disparaît, ou c'est le plus souvent le souffle diastolique, plus rarement le roulement présystolique, et par-

fois la maladie ne se manifeste que par un seul signe physique : le dédoublement du second bruit.

Or, ces variations sont le plus ordinairement subordonnées à l'état de ralentissement relatif ou d'accélération des battements du cœur. Le bruit diastolique suppose une diastole assez longue, un certain ralentissement cardiaque. Si ce souffle existe rarement dans le rétrécissement des artérioscléreux et des mitraux atteints en même temps de sclérose cardio-rénale, c'est parce que cette dernière affection se traduit par la tachycardie qui, en abrégeant la diastole, tend à atténuer son souffle.

Le roulement présystolique se confond souvent avec le bruit de galop de la néphrite interstitielle, surtout lorsque ce bruit n'est pas médio-diastolique et qu'il se rapproche beaucoup de la systole. Donc, ce roulement peut être, en quelque sorte, masqué par lui.

Quant au dédoublement de la base qui résulte de la grande différence entre les tensions aortique et pulmonaire, il doit presque toujours faire défaut, puisque dans le rétrécissement des artérioscléreux, ces deux tensions tendent à s'égaliser par exagération de l'une et de l'autre.

Tout cela n'est pas une simple vue de l'esprit et se trouve confirmé par l'observation clinique. Car, si par une médication appropriée, par le repos, le lait, et surtout par la digitale, on parvient à ralentir le cœur, on arrive souvent à faire apparaître d'une façon transitoire les signes physiques du rétrécissement mitral d'origine artérioscléreuse. Mais, tandis que dans la sténose mitrale de nature congénitale ou rhumatismale, le dédoublement du second bruit est un signe très fréquent à ce point qu'il peut constituer à lui seul la symptomatologie d'auscultation, il est au contraire exceptionnel dans la maladie qui nous occupe, et cela pour la raison que nous avons indiquée.

Cette maladie hybride est faite de contrastes.

Le rétrécissement mitral par atrophie ou rétracte le ventri-

cule gauche ; l'artériosclérose l'hypertrophie. Le rétrécissement mitral aboutit à la dilatation et à l'hypersarcose du ventricule droit ; l'artériosclérose est sans action sur lui, au moins dans la période de début. Le pouls de la première maladie est petit et dépressible ; celui de la seconde est serré, concentré, cordé, comme disaient les anciens. Ici, la tension artérielle est à son minimum ; là, elle est exagérée. Chez les premiers malades, l'hypertension vasculaire a son siège dans le réseau de la petite circulation ; chez les seconds, dans celui de la grande. Dans le rétrécissement mitral, le cœur est un « appareil réglé pour un petit travail » ; dans la sclérose artérielle, le cœur a un gros travail à effectuer. Retrait de l'aorte dans la première maladie ; dilatation de l'aorte dans l'autre. Souvent, terminaison par la cachexie veineuse dans celle-là ; terminaison par la cachexie artérielle dans celle-ci.

Les deux affections paraissent s'exclure, elles semblent jouer le rôle d'antagonistes ; mais, il ne faut pas croire que des effets contraires puissent toujours aboutir en clinique à des résultats compensateurs. Loin de là, ces deux maladies s'associent pour s'aggraver, non pour s'atténuer. Hypertension artérielle d'un côté, hypertension pulmonaire d'un autre, dilatation et hypertrophie du cœur gauche, dilatation et hypertrophie du cœur droit, d'où la forme globuleuse de l'organe ; telles sont les conséquences de cette association morbide, conséquences qui ont une grande importance au point de vue clinique et thérapeutique.

L'atténuation des signes physiques est loin de commander celle des *signes fonctionnels*. Au contraire, ceux-ci prennent, dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux, une intensité parfois extrême.

a'. — Par lui-même, le rétrécissement mitral pur est une maladie *dyspnéisante*, et la dyspnée est d'origine mécanique, puisqu'elle résulte en grande partie de la stase sanguine dans le poumon et qu'elle réalise en quelque sorte une ligature incomplète des veines pulmonaires. Par elle-même, la sclérose

cardio-rénale est également une maladie très dyspnéisante, et la dyspnée est d'origine toxique, puisqu'elle est la conséquence d'un défaut de perméabilité rénale. Dans la maladie que nous étudions, ces deux dyspnées — l'une de nature mécanique, l'autre toxi-alimentaire — s'ajoutent, s'aggravent, et jettent le malade dans une anxiété respiratoire profonde.

b'. — Stokes a fait la remarque judicieuse que certains rétrécissements mitraux s'accompagnent presque toujours d'un état très accusé d'*arythmie* cardiaque. Il n'en a pas donné la raison. Or, ces cas se rencontrent surtout dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux, en raison de la dégénérescence fréquente du myocarde consécutive à l'altération des coronaires. Quand je vois un rétrécissement mitral avec une arythmie persistante, je cherche toujours l'artériosclérose. Mais il ne faudrait pas méconnaître pour cela les arythmies d'origine nerveuse ou réflexe qui peuvent survenir dans la sténose mitrale pure. Tout ce que l'on peut dire, c'est que dans ce dernier cas elles sont plus rares et moins constantes.

c'. — Certains de ces mitraux artérioscléreux peuvent mourir subitement par *angine de poitrine* dont l'explication n'est plus à donner. Dans le rétrécissement mitral, congénital ou rhumatismal, la mort subite ou très rapide peut survenir, mais par un autre mécanisme : par l'obstruction complète de l'orifice auriculo-ventriculaire au moyen d'un caillot. Ici, mort subite par syncope ; là, mort rapide par asphyxie.

d'. — Le rétrécissement mitral est la cardiopathie des embolies ; la sclérose artérielle est la maladie des *thromboses* et des *hémorragies cérébrales*. Il en résulte que dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux, on peut invoquer les deux causes (embolie ou hémorragie) pour expliquer une attaque hémiplégique, ce qui n'est pas fait pour faciliter toujours le diagnostic.

e'. — Willis et Gendrin auraient observé parfois dans le rétrécissement mitral une véritable *polyurie* que l'on a expliquée par une « irritation congestive des reins ». Cette interprétation n'est pas soutenable. La polyurie ne pourrait se mon-

trer qu'à deux périodes de la maladie : au début ou dans son cours, et à la fin. Au début, le fait ne se comprend pas ; la tension artérielle est faible, et tout l'arbre aortique est revenu sur lui-même. A la fin, à la période asystolique, les urines sont au contraire peu abondantes et même rares. Au contraire, l'oligurie mitrale est de règle, même dès les premières périodes de la sténose de l'orifice, mais la polyurie ne s'observe que dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux, ce qui se comprend, puisque la maladie surajoutée, la sclérose rénale, augmente toujours la diurèse dès son début.

C'est la raison pour laquelle l'*albuminurie* (mais une albuminurie légère) s'observe fréquemment au début du rétrécissement mitral des artérioscléreux, tandis qu'elle est très rare, même à une période avancée du rétrécissement mitral pur. La première est liée à la sclérose rénale concomitante, sans asystolie ; la seconde, aux poussées asystoliques.

Le rétrécissement mitral artérioscléreux a donc des caractères spéciaux, fort utiles à connaître. Il est caractérisé par un désaccord complet entre le peu d'intensité des signes physiques et la gravité des troubles fonctionnels. J'ai cherché à donner l'explication de ce désaccord et à montrer une fois de plus que les signes physiques et les souffles dans les maladies du cœur ont une importance très relative.

Au point de vue thérapeutique, cette question a aussi un grand intérêt, et en présence d'un de ces malades atteints d'oppression intense, vous ne verrez pas seulement la dyspnée mécanique résultant d'un état congestif du poumon, vous penserez encore, même en l'absence d'albumine, à la *dyspnée toxi-alimentaire*. Celle-ci, on la guérit facilement et sûrement par un moyen bien simple : le régime lacté exclusif, tandis que pour la *dyspnée mécanique* du rétrécissement mitral pur et sans complication d'artériosclérose, la médication digitalique produit les meilleurs effets.

En un mot, comme pour les maladies nerveuses, il y a assez fréquemment dans les cardiopathies des associations

morbides qui altèrent le type clinique de certaines affections du cœur, qui en précipitent la marche, qui aggravent le pronostic et modifient les indications thérapeutiques. Ce sont là de ces faits que le praticien a grand intérêt à ne pas ignorer ou à ne pas méconnaître.

IV. — *Traitement de l'arythmie et des palpitations.*

Chez beaucoup de femmes atteintes de rétrécissement mitral, quelle qu'en soit l'origine, il existe des *troubles digestifs*, souvent peu intenses en apparence, mais suffisants pour retentir sur le cœur.

Je rappelle à ce sujet l'histoire d'une malade soignée dans le service. Agée de quarante ans, elle avait un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. Chez elle, l'arythmie était tellement accusée qu'elle masquait d'une façon presque complète, ainsi que cela se présente souvent, les signes physiques de l'affection valvulaire. Or, d'ordinaire, le rétrécissement mitral ne s'accompagne pas d'un tel affolement du cœur, et celui-ci se montre surtout lorsqu'il existe une thrombose cardiaque ou une gastropathie agissant par action réflexe sur le cœur.

Dans ce cas, y avait-il thrombose cardiaque? Non, et quand vous voulez le savoir, examinez les genoux et les principales articulations. Lorsqu'elles présentent de temps à autre des plaques de cyanose associées au phénomène d'*arythmie palpitante*, vous pouvez presque sûrement diagnostiquer, sans crainte d'erreur, une thrombose cardiaque ou plutôt auriculaire; car l'arythmie palpitante (association de l'arythmie avec les palpitations) dont j'ai fait connaître l'importance dans le rétrécissement mitral et dont plusieurs exemples ont été signalés dans les trois thèses de mes élèves Gérard, Nauplianton et Durand, est souvent en rapport avec la thrombose de l'oreillette gauche, une des complications les plus graves de la maladie. Dans ce cas, rien de tel n'existait (1).

(1) A. Gérard, L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. Thèse

Portant alors nos recherches du côté de l'estomac, nous n'avons constaté que des troubles bien légers et vagues : légère diminution de l'appétit, quelques renvois gazeux, un peu de lenteur de la digestion. Mais il faut toujours se rappeler que certains malades font de la dyspepsie sans le savoir, que les gastropathies, même les plus sérieuses par leurs retentissements réflexes, restent longtemps latentes, et que l'examen du suc gastrique est utile pour renseigner sur l'état réel des fonctions digestives.

L'examen du chimisme stomacal fut pratiqué à deux reprises différentes, et les chiffres suivants montrent l'état défectueux de la fonction gastrique :

		Liquide normal.	Liquide examiné.
Acidité totale.........	A	190	29
HCl libre.............	H	44	10
HCl combiné org.....	C	170	94
Chlorhydrie..........	H — C	214	104
Chlore total..........	T	321	260
Chlore minéral fixe...	F	107	156
Coefficient...........	$\frac{A - H}{C}$	86	20
Coefficient............	$\frac{CT}{F}$	3	1,73

Voilà un chimisme stomacal indiquant une réelle perversion de la digestion gastrique, et cependant la malade paraissait à peine en souffrir, ou plutôt elle n'en souffrait que par son cœur, sous forme de palpitations avec arythmie. Si l'on ajoute que l'examen des urines a permis de constater pour une quantité de 1 500 grammes, en vingt-quatre heures, le chiffre de 17gr.29 d'urée et de 12gr,90 de chlorures, on comprendra que l'organisme de notre malade fournissait des chlorures en quantité suffisante, mais que son estomac, atteint apparemment dans son fonctionnement glandulaire, était incapable de les décomposer. Nous avions donc trouvé la cause de cette

de Paris, 1894. — Naupliactou, Sur quelques causes d'arythmie dans le rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1896. — E. Durand, De l'arythmie palpitante dans le rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1898.

arythmie palpitante : *elle n'était pas au cœur, mais à l'estomac.*

Trop souvent, quand l'arythmie est constatée dans le cours d'une affection du cœur, on n'en cherche ni la cause ni le mode de production. On oublie que l'arythmie n'indique pas toujours que le cœur supporte mal sa lésion. Il la supporte mal, parce que la souffrance d'organes voisins ou éloignés retentit sur lui, mais non pas toujours parce que le myocarde commence à s'altérer. Arythmie n'est pas synonyme d'asystolie, et ce qui le prouve, c'est que ces arythmies réflexes peuvent persister pendant longtemps, pendant des mois, sans aboutir au syndrome asystolique. Mais on fait parfois le raisonnement suivant : « La digitale régularise les battements du cœur; l'arythmie est caractérisée par l'irrégularité de ceux-ci ; donc la digitale et les médicaments cardio-toniques sont indiqués. » Eh bien, je dis que le raisonnement est faux, la pratique dangereuse, la thérapeutique irrationnelle.

Il en est de même pour les palpitations. On dit : « La digitale est un modérateur cardiaque, donc elle est indiquée contre les palpitations dont souffrent quelquefois les cardiopathes. »

Ce n'est pas tout encore. Le cœur faiblit, et comme la digitale est son tonique, son « quinquina », vite on y a recours.

Voilà donc un médicament bon à tout faire, et au gré de vos désirs, vous croyez qu'il va, ici régulariser, là modérer, plus loin fortifier! Ce n'est pas ainsi que les choses se passent en thérapeutique, et il faut se défier des formules de traitement toutes faites.

Dans le cas actuel, la digitale est absolument contre-indiquée, et elle aurait de fâcheux effets. En aggravant le trouble des fonctions digestives, elle augmenterait les palpitations et l'arythmie qu'elle est destinée à combattre.

Nos efforts thérapeutiques doivent porter sur la cause, non sur l'effet. Il faut donc, quand on a reconnu l'existence de palpitations réflexes d'origine gastrique, instituer la médication, soit de l'hypochlorhydrie, soit de l'hyperchlorhydrie, et on

verra souvent, sous l'influence du traitement stomacal, le cœur se régulariser.

Mais ce n'est pas la seule cause de l'arythmie dans le rétrécissement mitral. Il en existe une autre d'origine *auriculaire* dont nous parlerons bientôt, par thrombose et endocardite de la paroi postérieure de l'oreillette gauche. Quand cette arythmie s'est installée, elle persiste et résiste à presque toutes les médications, même à la digitale.

TRAITEMENT. — La malade dont j'ai parlé présente des palpitations intenses, accompagnées d'oppression et de troubles gastriques. Quelle sera la thérapeutique?

Je ne lui prescrirai pas d'amers pour stimuler son appétit, car ils donnent seulement la fausse sensation de la faim.

Il faut s'adresser de préférence aux *alcalins* qui, à petites doses avant le repas, excitent la sécrétion gastrique (20 centigrammes de bicarbonate de soude et de phosphate neutre de soude pour un cachet, à prendre un quart d'heure avant chaque repas).

On doit encore prescrire une dose faible d'*acide chlorhydrique* après le repas (un verre à madère d'une solution à 1 gramme pour 1000). On a beaucoup discuté sur la valeur de l'acide chlorhydrique comme médicament. On a prétendu que l'acide agissait par substitution, ce qui est erroné ; car alors la dose à prescrire devrait être très élevée, pour ainsi dire impossible. Je pense plutôt, ainsi que je l'ai déjà dit, que l'acide chlorhydrique que nous introduisons dans l'estomac à la fin du repas agit simplement par sa présence, et alors il est inutile d'en donner une quantité considérable. La solution de 4 grammes pour 1 000 est trop forte, et une dose beaucoup moindre est suffisante (un gramme pour 500 grammes d'eau ; une cuillerée à soupe ou à dessert après chaque repas).

Enfin, l'*hygiène alimentaire* devra compléter la médication.

XIX

OREILLETTES, POUMON ET STÉNOSE MITRALE.

I. OBSERVATION. — Rétrécissement mitral avec légère insuffisance d'origine rhumatismale. Désaccord entre la force des battements cardiaques et la faiblesse du pouls radial. Citation d'Adams (1827). Abus de l'asystolie; son diagnostic avec la thrombose cardiaque. Abus et insuccès de la digitale. — Thrombose auriculaire avec dilatation du cœur droit; infarctus pulmonaires avec épanchement pleural bilatéral: thrombose des veines humérales, jugulaire et axillaire. Autopsie: oblitération complète d'une des veines pulmonaires : thrombose des deux oreillettes, infarctus pulmonaires et spléniques.

II. LES DYSPNÉES DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL. — 1° Anémie artérielle; 2° congestion bronchopulmonaire; 3° cycle aberrant de la circulation pulmonaire; 4° compression des bronches et du poumon par la dilatation de l'oreillette gauche : 5° obstruction des veines pulmonaires et de l'orifice auriculo-ventriculaire; 6° embolies de l'artère pulmonaire; 7° tuberculose et maladies du cœur.

I. — *Observation.*

Une malade atteinte de rétrécissement mitral et qui vient de succomber à une complication peu décrite jusqu'ici, à l'obstruction des veines pulmonaires par thrombose auriculaire, me fournit l'occasion de parler du rôle que jouent le poumon et les oreillettes dans la sténose mitrale (1).

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-quatre ans, chez laquelle le facies et les symptômes objectifs avaient beaucoup frappé votre attention : cyanose avec aspect violacé des lèvres et des joues, extrémités froides et bleuâtres, anxiété respiratoire considérable. Les respirations étaient précipitées, hautes et courtes, à 60 par minute, et vous constatiez une expectoration sanguinolente et noirâtre qui s'était montrée seulement depuis

(1) H. HUCHARD, *Journal des praticiens*, 1894.

quelques jours. Le pouls était petit, faible et misérable, irrégulier et fréquent, presque incomptable, et cependant la région précordiale était soulevée par un choc violent et étendu. A la palpation on constatait vers la pointe un frémissement présystolique des plus net ; à la percussion, matité cardiaque très étendue dans le sens transversal, débordant de plus de 2 centimètres le sternum à droite où on la retrouvait encore exagérée par suite de la dilatation probable de l'oreillette droite. Le choc précordial se faisait sur une assez large surface et non sur un point déterminé, et je vous ai dit que ce que nous sentions battre sous la main, c'était le ventricule droit, certainement très dilaté, et non le ventricule gauche, toujours rétracté dans le rétrécissement mitral.

Le *désaccord entre la force des battements cardiaques et la faiblesse du pouls* ne se montre jamais à ce degré que dans le rétrécissement mitral compliqué de thrombose cardiaque; mais il peut aussi se manifester par le seul fait de l'affection valvulaire, et ce passage d'Adams, écrit dès 1827, est trop explicite pour que je résiste au désir de le placer sous vos yeux.

« En premier lieu, si l'on n'oublie pas que le ventricule droit est le siège d'une hypertrophie active, et qu'il est en même temps repoussé du côté du sternum par les oreillettes dilatées et placées en arrière et au-dessus de lui ; si, en même temps, on se rappelle que les trois cavités que nous venons de nommer ont à vaincre la résistance qui existe à l'orifice mitral, on ne s'étonnera pas de la violence des pulsations du cœur, violence à laquelle le ventricule gauche, qui a diminué de volume, ne contribue que bien peu, puisqu'il est placé plus en arrière qu'à l'état normal. En second lieu, le pouls artériel est petit, faible, irrégulier, et moins fréquent que les battements du cœur, puisqu'il indique l'état du ventricule gauche, et que celui-ci a perdu de son volume. »

Chez notre malade, le diagnostic de sténose mitrale déjà pressenti par la palpation qui nous avait fait reconnaître l'existence indéniable d'un frémissement présystolique, a été

confirmé par l'auscultation : léger ronflement diastolique et roulement présystolique à la pointe, avec faible dédoublement du second bruit à la base et à gauche du sternum, mais sans accentuation de ce second bruit.

Quand je vous aurai dit que le roulement présystolique se terminait par un souffle systolique léger n'ayant nullement les caractères du bruit de râpe ou du coup de fouet, je vous aurai démontré qu'à ce rétrécissement se joignait un très faible degré d'insuffisance.

Il s'agissait ici d'un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. A l'âge de dix-sept ans, la malade, dont la grand'mère paternelle et le père sont morts du diabète, a eu un rhumatisme articulaire généralisé qui s'est prolongé pendant plusieurs mois et qui s'est compliqué alors d'endocardite. A dix-huit ans, elle eut une fièvre typhoïde, et à vingt et un ans une seconde attaque rhumatismale très légère, puisqu'elle n'a duré qu'une dizaine de jours.

Il fallait formuler un autre diagnostic d'une haute importance, celui des accidents et des complications que cette malade nous présentait. S'agissait-il d'une franche attaque asystolique ou d'autre chose ?

On a prononcé le nom d'asystolie, et j'ai affirmé dès le premier jour que, si asystolie il y avait, celle-ci n'était pas due à l'asthénie cardio-vasculaire ; j'ai démontré que la plupart des accidents relevaient surtout de la thrombose cardiaque. Je n'ai pas fait ce diagnostic uniquement parce que la pathologie m'a appris la fréquence de la thrombose auriculaire dans le rétrécissement mitral, mais surtout parce que je me suis appuyé sur les symptômes suivants : brusque apparition des battements tumultueux et irréguliers du cœur, de la dilatation cardiaque, de l'état cyanotique des lèvres et des extrémités, de l'anxiété respiratoire et de la dyspnée, absence d'œdème des membres inférieurs et de congestions viscérales. Sans doute, le foie était un peu gros et douloureux, les urines peu abondantes et jumenteuses, mais sans la moindre trace d'albumine, et du côté des poumons il y avait autre chose que

de la simple hyperémie des bases. Le cœur droit n'était pas forcé, et au cou, si les veines étaient un peu turgescentes, elles ne présentaient aucun reflux appréciable.

Je vous ai annoncé qu'ici, la digitale, ce réactif de diagnostic d'asystolie et d'hydropisies cardiaques, serait absolument impuissante contre tous ces accidents. L'événement a confirmé nos prévisions, puisqu'à la dose de cinquante gouttes de la solution au millième, administrée dès le premier jour, la digitaline cristallisée n'a produit aucun résultat, ni diurèse, ni sédation des accidents cardiaques. On pourrait, sans doute, me dire que si le cœur n'avait pas mieux répondu à la sollicitation médicamenteuse, c'était parce que sa fibre musculaire était trop profondément altérée, et qu'ainsi l'insuccès thérapeutique devenait un élément de diagnostic pour l'état du myocarde. Rien de plus erroné que cette interprétation dont on abuse et qu'on répète à chaque instant. D'abord, ici, il n'est pas possible d'admettre qu'en quelques jours, subitement et sans provocation aucune, les fibres myocardiques eussent pu subir une altération aussi profonde ; ensuite, on voit souvent la digitale agir dans les myocardites chroniques ou la cardiosclérose, sur des cœurs si profondément dégénérés que les fibres musculaires paraissent presque absentes et remplacées dans une grande étendue par du tissu conjonctif ; enfin, il est démontré pour moi que souvent on confond le syndrome asystolique avec celui de la thrombose cardiaque, diagnostic cependant bien important à faire, puisqu'il doit dicter notre conduite thérapeutique, puisqu'il nous fait prévoir le succès du médicament dans un cas et son insuccès dans l'autre.

En un mot, on abuse de l'asystolie. Un malade présente-t-il de la tachycardie, de l'arythmie, de l'ataxie cardiaque, de l'angoisse respiratoire et de la dyspnée, — celle-ci pouvant être d'origine toxique, — avec un œdème à peine apparent des membres inférieurs, on parle d'asystolie et on a un médicament tout indiqué, la digitale, d'où son abus.

Chez notre malade il ne s'agissait pas d'asystolie et je vous

ai donné les raisons pour lesquelles j'ai formulé ce troisième diagnostic : *thrombose cardiaque*.

Il y avait encore un diagnostic pulmonaire à faire.

Je vous ai dit que depuis quelques jours l'expectoration était devenue franchement sanguinolente. Or, nous constations : en arrière de la poitrine et à gauche une matité presque complète dans le tiers inférieur, et à l'auscultation un souffle un peu rude et grave à la fois, légèrement expiratoire, analogue à celui que l'on trouve dans les cas de congestion pulmonaire compliquée d'épanchement pleural. En m'appuyant sur les caractères un peu anormaux de ce souffle accompagné de râles sous-crépitants profonds, et sur l'état fébrile (38°,8), j'ai pensé un instant qu'il s'agissait probablement d'un foyer bronchopneumonique développé autour d'un infarctus; opinion vite abandonnée dès le lendemain, lorsque nous vîmes la température reprendre son chiffre normal et les signes d'un épanchement pleural s'accentuer davantage tous les jours. A droite, mêmes symptômes, mais très atténués.

Pour les raisons que je vous ai énumérées et sur lesquelles il est inutile de revenir, nous arrivions à la conclusion suivante : *infarctus pulmonaires à droite et à gauche, avec épanchement pleural double et modéré, mais plus accusé à gauche, épanchement provoqué par un infarctus.*

Un examen plus complet nous réservait encore une autre complication, intéressante par sa rareté.

Lorsque cette femme est arrivée dans notre service, elle présentait un œdème assez considérable de tout le membre supérieur gauche, œdème douloureux et manifestement turgide, quoique la pression du doigt y laissât une légère impression. Cet œdème était survenu assez brusquement depuis quelques jours ; il avait été annoncé par une douleur vive que nous retrouvions encore sur le trajet de la veine humérale, et celle-ci pouvait être sentie et suivie avec le doigt, obscurément, sous forme d'un cordon un peu dur avec rougeur de la surface cutanée. Nous nous sommes à peine arrêtés sur le diagnostic d'œdème rhumatismal, de phlébite

rhumatismale, et nous avons admis plutôt l'existence d'une thrombose humérale, d'une sorte de phlegmatia alba dolens survenue chez cette cardiaque arrivée certainement à la période de cachexie. Cette complication est rare, et nous n'avons trouvé alors dans la littérature médicale que quelques observations semblables dont l'une en 1873 (1).

Il s'agissait d'une femme également atteinte d'insuffisance et surtout de rétrécissement mitral. Elle mourut par asphyxie lente, et quelques jours avant la mort, elle se plaignit d'une douleur vive à la base du cou à gauche avec symptômes d'une obstruction veineuse du bras très œdématié. A l'autopsie, on trouva un rétrécissement infundibuliforme de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche avec une oreillette gauche énorme, dilatée, renfermant un très gros coagulum fibrineux du volume du poing; dilatation également considérable de l'oreillette droite remplie de gros caillots plus ou moins adhérents à la paroi, mais moins qu'à gauche. L'explication de la douleur cervico-brachiale et de l'œdème du membre supérieur se trouvait dans l'existence d'un caillot obstruant complètement le tronc brachio-céphalique veineux gauche, les veines jugulaire et axillaire du même côté. Dans le poumon, il y avait de nombreux foyers apoplectiques.

Chez notre malade, le diagnostic complet a été celui-ci :

Rétrécissement mitral avec légère insuffisance d'origine rhumatismale: thrombose cardiaque (des oreillettes) avec dilatation du cœur droit: infarctus pulmonaires avec épanchement pleural bilatéral et modéré: thrombose des veines humérale, axillaire et jugulaire.

Je passe brièvement sur les autres détails de l'observation. Jusqu'à la mort qui survint huit jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, les symptômes cardiaques et dyspnéiques ne cédèrent à aucune médication (ventouses sèches et scari-

(1) ANDRAL (de Pau), *Société anatomique*, 1873.

fiées, digitale, injections sous-cutanées d'huile camphrée, laitage). Seule, l'expectoration sanguinolente s'arrêta au bout de deux jours. Comme l'anxiété respiratoire et cardiaque était à son comble, nous avons pratiqué, la veille de la mort, la thoracentèse du côté gauche. La malade mourut dans la nuit au milieu de symptômes asphyxiques, après avoir présenté des douleurs assez vives dans la région de l'hypocondre gauche, douleurs rappelant de loin celles des coliques néphrétiques, mais qui étaient dues à de petits infarctus spléniques constatés à l'autopsie.

Celle-ci, pratiquée le 13 avril, donna les résultats suivants :

Cœur du poids de 660 grammes (avec les caillots). Ventricule et oreillette droite très distendus, renfermant une masse de caillots noirâtres peu adhérents. A l'ouverture du plastron sternal, le ventricule droit est seul apparent, séparé à la pointe par une encoche assez prononcée du ventricule gauche situé très en arrière. Dans le sillon vertical, se trouvent des pelotons graisseux assez abondants. L'oreillette gauche est conique et turgide, considérablement agrandie puisqu'elle peut presque admettre le poing d'un adulte. A son ouverture, on constate l'existence d'une masse cruorique considérable qui remplit toute sa cavité et qui l'oblitère presque entièrement. Libres à la partie antérieure, ces caillots, de coloration jaunâtre, consistants, en couches stratifiées, sont très adhérents à la paroi postérieure dont on les sépare avec beaucoup de peine et qui est tapissée par un endocarde épaissi. *Ces caillots oblitèrent complètement une veine pulmonaire* et incomplètement l'autre. On constate un rétrécissement (en boutonnière) de l'orifice auriculo-ventriculaire, rétrécissement permettant à peine au bout du petit doigt de pénétrer; bords valvulaires très épaissis, sans végétations : hypertrophie notable des piliers valvulaires avec état fibro-scléreux des attaches tendineuses; cavité ventriculaire rétractée, revenue sur elle-même, pouvant contenir à peine deux cuillerées de liquide. L'auricule est complètement oblitérée par des caillots anciens et stratifiés. Rien à l'orifice

aortique. Les cavités droites sont très dilatées et renferment des caillots noirâtres. Nous constatons un très léger rétrécissement tricuspidien dont le diagnostic était impossible.

Au poumon droit, infarctus récent à la partie inféro-postérieure du lobe supérieur, et emphysème très accusé de ce lobe. Dans les deux tiers inférieurs, le poumon est complètement revenu sur lui-même, atélectasié à ce point qu'il devait être impropre pour les échanges respiratoires. Cette atélectasie est en rapport avec l'obstruction des voies pulmonaires, elle n'est pas due à l'abondance du liquide pleural peu abondant (environ 600 grammes), ni à quelques fausses membranes qui tapissent le feuillet viscéral de la plèvre. A droite, un peu moins de liquide pleural, état atélectasique moins prononcé, et infarctus ancien à la partie supérieure du lobe inférieur.

Foie muscade, un peu dur et sclérosé (1 650 grammes). Rate très dure et dense, de petit volume (150 grammes) avec périsplénite très accusée et deux petits infarctus récents gros comme deux pois. Les reins sont congestionnés, à décortication difficile. La veine humérale gauche sans lésion de la paroi est complètement obstruée par un caillot noirâtre adhérent et qui a pris naissance dans un nid valvulaire.

Comme on le voit par cette observation, l'examen nécroscopique des organes a pleinement confirmé le diagnostic si complexe formulé pendant la vie, et l'histoire clinique a réalisé les trois caractères de tout rétrécissement mitral : maladie *dyspnéisante*, *embolisante*, *hémoptoïsante*. Elle a été embolisante par suite de la thrombose de l'auricule gauche d'où sont parties des embolies dans la grande circulation (infarctus spléniques), par la thrombose des cavités droites qui a provoqué des infarctus pulmonaires; hémoptoïsante par le fait de ces derniers infarctus; dyspnéisante au début, au cours et à la fin de la maladie.

Les troubles dyspnéiques ont tellement d'importance, ils sont tellement variés dans leur mode de production que je veux profiter de cette observation pour vous indiquer

sommairement les principales causes des troubles respiratoires dans la sténose mitrale.

II. — Les dyspnées du rétrécissement mitral.

Je suis amené à étudier : 1° l'anémie artérielle : 2° la congestion bronchopulmonaire ; 3° le cycle aberrant de la circulation pulmonaire : 4° la compression des bronches et du poumon par la dilatation de l'oreillette gauche ; 5° la thrombose auriculaire pouvant déterminer, d'une part l'obstruction des veines pulmonaires, d'autre part celle de l'orifice auriculo-ventriculaire ; 6° les embolies de l'artère pulmonaire : 7° les rapports de la tuberculose pulmonaire et du rétrécissement mitral.

I. Anémie artérielle. — Par suite du rétrécissement mitral, une moindre quantité de sang pénètre dans le ventricule gauche, et c'est ainsi que dans les sténoses très serrées on a vu parfois que la capacité de celui-ci pouvait admettre à peine une ou deux cuillerées de liquide sanguin. Donc, c'est surtout du rétrécissement mitral que l'on peut répéter ce que Beau disait de l'asystolie : le cœur émet moins de sang qu'il n'en reçoit. Le débit ventriculaire étant considérablement diminué, il en résulte qu'il passera moins de sang dans l'aorte et dans le système artériel, d'où une sorte d'*adaptation* de tout le calibre aortique qui devient plus petit et se rétracte, absolument comme le ventricule gauche, d'où la diminution d'apport sanguin dans les organes, d'où encore des arrêts de développement qui peuvent se manifester de bonne heure dans la croissance de l'individu, sorte d'*infantilisme mitral* pour la production duquel le fonctionnement incomplet ou irrégulier du corps thyroïde doit jouer un rôle assez important, d'après mes récentes recherches.

Vieussens qui, dès 1715, a donné la première observation anatomo-pathologique du rétrécissement mitral, a écrit ce passage qui mérite d'être rapporté : « La petitesse, la fai-

blesse et l'inégalité du pouls, provenaient de la trop petite quantité de sang que le ventricule gauche fournissait à l'aorte, de la petite force avec laquelle il le poussait dans la cavité de cette artère, et de l'irrégularité de ses contractions ».

Corvisart a également bien observé ce qui se passe du côté de l'aorte, comme le démontrent les lignes suivantes : « On ne doit pas effectivement regarder la diminution du calibre de l'aorte comme un empêchement de la circulation, mais seulement comme un effet de l'élasticité du tube artériel qui, ne recevant, depuis la formation du rétrécissement auriculaire, qu'une quantité de sang insuffisante pour remplir sa cavité naturelle, s'était rétracté, resserré sur lui-même, et conservait, malgré ce rétrécissement, un calibre plus proportionné que peut-être il ne le fallait à la colonne de sang qu'il devait transmettre au système artériel général... Souvent on note cet état comme pathologique, tandis qu'il n'est que l'effet physique et organique nécessairement résultant de la vacance d'action des organes. »

Aujourd'hui, nous exprimons la même idée avec un autre langage, lorsque nous disons que les organes s'adaptent aux fonctions qu'ils doivent remplir.

Cette anémie artérielle est la cause de la dyspnée précoce du rétrécissement mitral, et celle-ci est par conséquent analogue à celle des chlorotiques dont elle reproduit les caractères cliniques. C'est même là ce qui explique la raison pour laquelle le rétrécissement mitral prend si souvent le masque de la chlorose, et depuis les deux observations de ce genre publiées d'abord par Stokes, un grand nombre de faits semblables ont été observés. Le célèbre clinicien irlandais parle d'une jeune fille de dix-huit ans « offrant les symptômes caractéristiques de l'anémie et de la chlorose » et atteinte d'une affection mitrale. A l'autopsie, « on trouva l'orifice auriculo-ventriculaire en forme d'entonnoir et tellement rétréci qu'on pouvait à peine passer une plume d'oie ». Il y aurait donc une *chlorosis mitralis* par sténose mitrale, comme il y a une *chlorosis aortica* par atrésie aortique congénitale.

La dyspnée s'installe de bonne heure; elle est une des premières manifestations de la sténose mitrale; elle existe même pendant la période de compensation de la maladie, et l'on comprend bien qu'elle ne puisse être modifiée que très difficilement par l'intervention thérapeutique, d'autant plus que la sténose mitrale correspond à une ligature incomplète des veines pulmonaires; d'où la fréquence des accidents congestifs du côté du poumon.

II. Congestion bronchopulmonaire. — Sous l'influence du rétrécissement auriculo-ventriculaire, une partie du sang venu des veines pulmonaires passe dans le ventricule, et une autre partie reste dans l'oreillette, d'où stase sanguine plus ou moins considérable dans la cavité auriculaire, puis dans les veines pulmonaires qui se dilatent. Car, dit Vieussens, « le sang fait un trop long séjour dans ces veines et retarde son cours dans tous les vaisseaux du poumon ». Ceux-ci finissent par dégénérer et être atteints d'ectasies multiples, cause assez fréquente de ruptures vasculaires et de petites hémorragies.

Il en résulte une tendance à la congestion et à l'œdème pulmonaires. Puis, la haute tension à laquelle sont soumis les vaisseaux de la petite circulation retentit sur le cœur droit qui se dilate et s'hypertrophie. Cette hypertension pulmonaire se traduit par le retentissement du second bruit à droite du sternum et à la base. Enfin, l'écart considérable existant entre la diminution de la tension artérielle ou aortique et l'augmentation de la tension dans les vaisseaux de la petite circulation se manifeste par la chute non simultanée des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire, d'où le dédoublement du second bruit.

Ici, la dyspnée qui accuse déjà un défaut de compensation de la lésion valvulaire est d'origine mécanique; elle est symptomatique de l'état congestif et œdémateux des poumons, et celui-ci se montre longtemps avant l'œdème périphérique dans le rétrécissement mitral.

Dans tous les cas, l'hyperémie répétée et prolongée du poumon devient assez promptement le point de départ d'une prolifération conjonctive et fibreuse dans les parois alvéolaires, autour des bronches et des poumons.

III. Circulation aberrante du poumon et sclérose pulmonaire. — A un degré plus avancé, cet état congestif permanent aboutit à la carnification, à la splénisation, à l'induration brune ou pigmentaire, à la sclérose pulmonaire, de telle sorte que, comme l'a dit Andral autrefois, « en même temps que le tissu cellulaire interlobulaire se développe, le tissu propre du poumon tend à s'atrophier ». En effet, les cavités alvéolaires tendent à s'effacer par suite de l'épaississement du tissu conjonctif, de la desquamation endothéliale et de la production de petites apoplexies lobulaires.

Toutes ces lésions pulmonaires, d'origine cardiaque, ont été bien étudiées, à des points de vue divers (1).

Dans ces cas, Renaut (de Lyon) a observé qu'un certain nombre de capillaires pulmonaires rompus versent dans les veines bronchiques (cycle aberrant) leur sang en retour (2). Donc, celui-ci part du ventricule droit par l'artère pulmonaire, revient dans l'oreillette droite par les veines bronchiques. Ces « fuites » vasculaires peuvent bien contribuer à abaisser la tension extrême de la petite circulation et à compenser les rétrécissements mitraux extrêmes, mais cette compensation se fait au détriment de l'oxygénation sanguine.

Quoique cette cause de dyspnée n'ait été signalée par aucun auteur, quoique je n'aie pu vérifier le fait au point de vue anatomique, je n'hésite pas à vous le signaler en raison de l'autorité légitime qui s'attache aux travaux de mon savant collègue de Lyon.

Lorsque la lésion pulmonaire est arrivée à ce degré, on comprend que la thérapeutique est souvent impuissante.

(1) Boy-Tessier, Honnorat, Thèses de Lyon, 1883 et 1887. — Ducellier, Thèse de Paris, 1892.
(2) Renaut (de Lyon). La circulation pulmonaire dans le rétrécissement mitral (*Province médicale*, 1886).

IV. Dilatation de l'oreillette gauche. — Elle a été signalée depuis longtemps par Laennec qui, dès 1831, s'exprimait ainsi dans son Traité de l'auscultation médiate : « La cause la plus commune de la dilatation de l'oreillette gauche est le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire ». Comme je l'ai démontré dans la thèse d'un de mes élèves (1), j'ajoute que l'état de l'oreillette gauche est un des éléments les plus importants de pronostic de la sténose mitrale. Vous le verrez très manifestement dans les développements qui vont suivre.

Cette dilatation avec hypertrophie prédominante — tandis que dans l'insuffisance mitrale c'est la dilatation qui l'emporte sur l'hypertrophie — est une des lésions compensatrices du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche. Mais elle n'est pas toujours un phénomène du début de la maladie, elle survient après celle des veines pulmonaires et des cavités droites du cœur, qui offrent habituellement plus de résistance que les parois de l'oreillette gauche. En un mot, celle-ci ne doit se dilater — dit si bien Corvisart — que « lorsque la résistance de ses parois est surmontée par la réaction des cavités droites et du système vasculaire de l'organe pulmonaire ».

Néanmoins, cette dilatation de l'oreillette devient telle qu'elle peut constituer une véritable complication. Le plus souvent, elle est permanente, mais parfois elle est temporaire, comme Stokes en a cité un cas fort intéressant.

1° *Dilatation temporaire de l'oreillette.* — Dans ce cas, il s'agissait d'une jeune fille de onze ans, nerveuse et délicate, sujette à des attaques extraordinaires de dyspnée depuis les premières années de sa vie. Un jour, elle eut un accès d'une intensité effroyable : pouls petit, inégal, accéléré à un degré extrême ; battements cardiaques si violents et si irréguliers qu'il était impossible d'en analyser les bruits ; angoisse et toux continuelle. La moitié gauche de la poitrine présentait une matité absolue, excepté dans sa partie postéro-inférieure,

(1) E.-A. Gérard, L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1894.

« matité semblable à celle qu'aurait produite la compression du poumon par un épanchement considérable ». Après vingt-quatre heures, tous ces symptômes alarmants disparurent, la partie supérieure de la région sternale reprit sa sonorité normale, et le quatrième jour la matité avait entièrement disparu. « Celle-ci était due à une distension extraordinaire de l'oreillette gauche, distension assez considérable pour refouler le poumon ».

Pour ma part, j'ai observé un fait semblable, avec cette restriction que la matité m'a paru appartenir plutôt à l'oreillette droite, en rapport plus intime avec la paroi thoracique antérieure, comme on le sait. Il s'agissait, du reste, d'un cas complexe de rétrécissement mitral pur très serré, avec probable rétrécissement congénital de la tricuspide. Il y avait des battements auriculaires appréciables à la vue et tels que l'on pouvait croire à l'existence d'un anévrysme. Dans ce cas, comme pour celui que j'ai déjà signalé, l'adjonction d'un rétrécissement tricuspidien, même léger, à la sténose mitrale, hâte et favorise singulièrement l'apparition des phénomènes pulmonaires, puisque l'insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire droit est une lésion compensatrice du rétrécissement mitral, et qu'elle ne peut se produire facilement sur l'orifice tricuspidien déjà rétréci.

2° *Dilatation permanente de l'oreillette et compression consécutive de la bronche gauche.* — Plus souvent, la dilatation de l'oreillette gauche reste permanente, et dès 1838 King a rapporté quatre cas dans lesquels l'autopsie démontra que « l'oreillette gauche dilatée comprimait la bronche du même côté, au point d'effacer la moitié environ du calibre de cette dernière ». Friedreich, qui cite l'auteur anglais, a observé, en 1850, une jeune fille atteinte de sténose mitrale très accusée et de dilatation cardiaque considérable ayant eu pour conséquence la compression de la bronche gauche par le cœur, d'où la production d'un souffle respiratoire bruyant s'entendant à l'inspiration et à l'expiration sur toute la moitié

gauche du thorax, mais principalement au niveau de la racine du poumon et près de la colonne vertébrale. Ce bruit fut entendu d'une manière constante pendant plusieurs années et jusqu'à la mort. L'autopsie confirma le diagnostic ; elle fit constater une dilatation énorme de l'oreillette gauche qui arrivait à comprimer la bronche du même côté au point de réduire son calibre « à une fente petite et étroite » (1).

J'ai observé, à l'hôpital Bichat, en 1892, un fait semblable. Mais, dans ce cas, la compression des bronches et du poumon par l'oreillette gauche très dilatée avait produit une diminution très accusée du murmure respiratoire à gauche, avec toux coqueluchoïde très rebelle. On pouvait croire tout d'abord à un épanchement pleural ; mais ce diagnostic fut bien vite abandonné en raison de la matité de la région sterno-costale supérieure gauche et de la conservation de la sonorité dans les autres parties de la poitrine.

Ces faits sont à rapprocher des phénomènes *pseudo-pleurétiques* qu'on observe parfois, surtout chez les enfants, dans la péricardite avec épanchement, comme Pins (de Vienne), Devic et Perret (de Lyon) et Marfan en ont cité des exemples. Dans ces cas que j'ai également observés, l'épanchement péricardique, même peu abondant, peut déterminer, surtout lorsque le malade est dans le décubitus dorsal, la compression du poumon et de la bronche gauche.

Cette dilatation extrême de l'oreillette gauche pourrait-elle déterminer la compression de l'artère pulmonaire, d'où la production d'un bruit rude et systolique au niveau de ce vaisseau ? Gerhardt l'a prétendu, mais sans preuves à l'appui, et l'on peut douter de l'authenticité de ce fait.

V. Thrombose cardiaque. — Cette thrombose s'observe surtout à son maximum dans l'oreillette gauche, et comme toute coagulation sanguine, elle résulte de deux conditions réunies : le ralentissement du cours du sang et la lésion du revêtement

(1) Wahl, Dissert. inaug. de Würzburg, 1857.

épithélial de l'endocarde. Dès le siècle dernier, Sénac avait exprimé cette pathogénie lorsqu'il disait : « Le sang doit être retenu sur les surfaces inégales des vaisseaux quand ils se dilatent et qu'il y a quelque lésion dans leurs parois ».

Nous connaissons déjà la stase auriculaire. Quant aux lésions de l'endocarde, elles sont fréquentes dans le rétrécissement mitral ; elles se produisent sous l'influence de l'énorme pression à laquelle l'oreillette est soumise, elles s'observent toujours sur l'endocarde pariétal de cette cavité et sous forme d'endocardite chronique, avec cette particularité que les lésions sont surtout prédominantes à la paroi postérieure. D'après Lépine (de Lyon), cette prédominance de lésions dans ce point serait due à ce que la paroi postérieure de l'oreillette étant maintenue en haut par une adhérence à la bronche gauche, est sans cesse tiraillée par chaque systole ventriculaire.

Quoi qu'il en soit de l'explication, les conséquences de cette thrombose auriculaire peuvent être très graves. On en compte quatre principales.

1° *Oblitération de l'oreillette gauche.* — Le rétrécissement mitral un peu serré détermine la formation de coagulations sanguines qui, emplissant d'abord la cavité de l'auricule gauche, donnent à cet appendice un aspect conique et turgide, spécial à la sténose mitrale, d'après Cénas (de Saint-Étienne).

L'endocarde de l'oreillette gauche, sous l'influence de la stase et de la pression sanguines, s'irrite et s'enflamme, surtout à la partie postérieure, d'où la formation de caillots plus ou moins stratifiés, plus ou moins adhérents à la paroi, capables, par leur abondance et leur volume, d'oblitérer en grande partie la cavité auriculaire. Cette oblitération, même incomplète, peut produire la terminaison fatale par arrêt progressif ou rapide de la circulation.

2° *Obstruction des veines pulmonaires.* — Une conséquence — peut-être moins rare qu'on le pense — de cette oblitération, consiste dans l'obstruction des veines pulmo-

naires, et l'observation que je vous ai rapportée est un exemple fort intéressant de cette grave complication, souvent méconnue à l'autopsie parce qu'on ne la cherche pas suffisamment. On trouve, du reste, d'autres faits semblables dans la science.

Un malade meurt après avoir souffert de dyspnée et de palpitations très intenses. A l'autopsie, on trouve l'oreillette gauche remplie par un caillot ancien, feuilleté, ramolli au centre, oblitérant en partie l'orifice des veines pulmonaires (1).

Chez une malade atteinte de rétrécissement mitral avec une hémiplégie gauche datant de neuf ans, on trouve à l'autopsie un caillot volumineux stratifié dans l'oreillette gauche très dilatée. « Les deux veines pulmonaires supérieures se sont creusé, dans l'intérieur de ce caillot, deux véritables canaux et ont ainsi formé une sorte de valvule avec la partie du caillot qui les sépare » (2).

Voici encore une observation intéressante, due à Desplats (de Lille) : Chez une femme de quarante-trois ans, atteinte de rétrécissement mitral, et morte lentement par asphyxie, on trouva un caillot énorme remplissant l'oreillette gauche. Ce caillot « obturait complètement les veines pulmonaires droites ; au niveau des veines pulmonaires gauches, l'oreillette était libre, mais sa capacité était réduite à une rigole permettant au sang de couler directement dans le ventricule ». Le poumon droit était exsangue, petit, dur, avec foyers d'apoplexie d'âges différents (3).

3° *Thrombose ou embolie auriculo-ventriculaire.* — Lorsque l'auricule est remplie de caillots, ceux-ci font parfois saillie dans la cavité de l'oreillette, et sans cesse battus par le courant sanguin, ils peuvent se détacher en partie. Alors, quatre alternatives peuvent se présenter :

(1) Charmeil, *Revue de médecine*, 1888.
(2) Lyonnet, *Lyon médical*, 1889.
(3) Briquet, De l'état du cœur gauche dans les lésions mitrales. Thèse de Paris, 1890.

1° Le caillot embolique passe dans le ventricule, et de là dans l'aorte où il peut donner lieu à des embolies artérielles, à des infarctus occupant divers organes.

2° Il tombe dans le ventricule gauche et n'en sort pas.

3° Il peut arriver à obstruer complètement l'orifice mitral dans lequel il est irrémédiablement engagé.

4° Le caillot vient boucher l'orifice trop petit de la mitrale à chaque présystole sans pouvoir s'engager à travers cet orifice à cause de son volume (caillot en grelot).

Dans ce dernier cas, la mort survient rapidement et presque subitement par suite de l'arrêt rapide de la circulation. Cette terminaison brusque n'est pas absolument rare, et c'est probablement ce qui avait fait dire à Stokes que « la maladie des valvules mitrales offre des chances plus grandes de mort subite que les affections analogues de l'aorte ». Mais, dans celles-ci, la mort est réellement *subite* et survient par syncope ; dans le rétrécissement mitral, elle peut être *très rapide*, mais rarement subite, et survient surtout par asphyxie.

Adams a signalé deux cas de morts très rapides dues à l'occlusion soudaine de l'orifice mitral par un caillot (1).

Un malade de Stokes fut trouvé mort dans son lit : « les lèvres étaient livides et la mort semblait être due à l'asphyxie ». A l'autopsie, on trouva l'orifice mitral sous forme d'une fissure semi-lunaire, complètement bouché par un caillot gros comme une noisette, cause probable de la terminaison fatale, l'orifice ayant été fermé complètement comme par une valvule sphérique. — J'ai aussi observé deux cas de morts très rapides dont l'une s'est passée sous mes yeux.

Une femme de trente-cinq ans éprouvait depuis quelques jours une anxiété précordiale considérable, avec battements tumultueux et irréguliers du cœur, cyanose des lèvres et refroidissement des extrémités. Tout d'un coup, en ma présence, les symptômes asphyxiques prennent une grande intensité, la dyspnée est extrême, et la mort survient au bout

(1) Adams, *Dublin medical Journal*, 1845.

de trois ou quatre minutes. Malheureusement, l'autopsie n'a pas été faite, puisque la malade a été observée en ville.

Il y a cinq ans environ, une malade de l'hôpital, atteinte de la même affection valvulaire, mourut en quelques minutes avec des symptômes identiques, et l'autopsie permit de constater, avec l'existence d'un rétrécissement mitral très serré (laissant passer à peine le petit doigt), l'obstruction presque complète de l'orifice par un caillot peu volumineux qui, après s'être détaché de l'auricule gauche, faisait une légère saillie dans la cavité ventriculaire. Dans cette observation publiée avec photographie de la pièce anatomique (1), il y avait aussi une lésion que je rencontrais alors pour la première fois : un œdème de la surface de tout l'organe, témoignage du retentissement des cardiopathies valvulaires sur le cœur lui-même. Car, s'il y a un rein, un foie, un poumon ou un cerveau cardiaque, il y a lieu d'admettre aussi un *cœur cardiaque*, c'est-à-dire des altérations du cœur produites secondairement par les cardiopathies valvulaires à la faveur de la stase sanguine dans les veines coronaires et de l'œdème consécutif du myocarde.

J'ai cherché dans la littérature médicale d'autres exemples de morts très rapides au cours de la sténose mitrale par suite de l'obstruction subite de l'orifice, et voici une observation (2):

Une femme de quarante-trois ans, non rhumatisante et menstruée seulement à dix-huit ans, atteinte de rétrécissement mitral dès la vingtième année, présentait depuis quelque temps des accès fréquents de dyspnée subite avec face violacée. Elle fut prise tout d'un coup d'une vive sensation d'étouffement avec soif d'air, et succomba au bout d'un quart d'heure. A l'autopsie, cœur en gibecière recouvert de pelotons graisseux ; oreillette gauche très dilatée avec oblitération complète de l'auricule ; orifice mitral très rétréci présentant la forme du museau de tanche et admettant à peine l'introduction du petit doigt ; infarctus nombreux dans les reins, et ulcération de l'estomac en voie de cicatrisation. La mort rapide est expliquée

(1) H. Huchard. Traité des maladies du cœur, 1905.
(2) Lancereaux, *Société anatomique*, 1873.

par une concrétion fibrineuse qui, détachée de l'auricule, est venue fermer l'orifice et mettre ainsi obstacle à l'hématose.

Il existe d'autres cas de mort subite ou plutôt rapide dans le rétrécissement mitral avec thrombose considérable de l'oreillette gauche (1).

Embolies viscérales et périphériques. — La thrombose auriculaire est souvent la source de caillots emboliques qui, à la suite de leur transport dans les diverses artères, peuvent donner lieu à des infarctus viscéraux, au ramollissement cérébral, à la gangrène des membres. Ces faits sont trop connus pour que j'insiste davantage.

On a admis la possibilité de la mort subite par embolie des artères coronaires. Le fait est extrêmement rare ; on peut même douter de son existence en raison de la situation anatomique de ces artères qui naissent presque à angle droit sur l'aorte, ce qui est loin de favoriser la migration embolique.

VI. Thrombose et embolie de l'artère pulmonaire. — La mort très rapide et même subite par syncope peut survenir dans la même maladie, lorsqu'un gros caillot parti du cœur droit vient obstruer une branche principale de l'artère pulmonaire. Dans les cas où les embolies sont plus petites, elles aboutissent à la production des infarctus du poumon, très souvent récidivants et se traduisant par une dyspnée des plus intense. Il suffit de signaler ces cas bien connus.

Conclusions. — Mon but a été de démontrer que la dyspnée, si fréquente dans le rétrécissement mitral, est due à des causes différentes et que sa symptomatologie, son pronostic et son traitement varient suivant les cas.

Au début, la dyspnée est analogue à celle des anémiques et des chlorotiques. Elle résulte de la faiblesse des ondées sanguines que le ventricule, à peine rempli, envoie dans tout le système aortique : elle est donc due à une sorte d'anémie

(1) Troisier et Favre, *Société anatomique*, 1873 et 1887.

artérielle et le mieux que nous ayons à faire dans ce cas, c'est de faire de l'hygiène cardiaque, c'est d'imposer au cœur le moins d'effort possible, puisque dans le rétrécissement mitral l'organe est un appareil réglé pour un petit travail, comme Potain l'a dit si judicieusement. Toutefois, l'administration de la digitale à la dose d'un quart de milligramme, trois à quatre jours par mois, produit un résultat très favorable, et c'est même la seule médication qui convienne.

A une période plus avancée, la dyspnée résulte de la rupture de la compensation : il se produit alors de la stase sanguine dans le poumon, laquelle se traduit par des râles sous-crépitants aux deux bases.

Plus tard encore, l'œdème pulmonaire chronique aboutit à la sclérose, à l'induration brune, peut-être au cycle aberrant de la circulation de l'organe, et dans quelques-uns de ces cas, la digitale trouve encore son indication.

Enfin, la thrombose auriculaire gauche peut aboutir : à l'oblitération des veines pulmonaires, laquelle détermine promptement l'affaissement et l'état atélectasique du poumon ; à la thrombose et à l'embolie auriculo-ventriculaire capable de produire la mort très rapide par interruption de la circulation intracardiaque. La thrombose du cœur droit peut aussi donner lieu à la mort rapide ou subite par asphyxie ou par syncope lorsqu'un gros caillot vient oblitérer complètement une grosse branche de l'artère pulmonaire, et à la mort lente lorsque des embolies plus petites déterminent la formation d'infarctus. Alors, la complication est annoncée par des crachats hémoptoïques.

Dans tous ces cas, la dyspnée a lieu par manque de sang (*dyspnœa a sanguine*), bien différente de ceux où la dilatation extrême de l'oreillette gauche parvient à comprimer la bronche gauche (*dyspnœa ab aere*) et à déterminer les symptômes de cette compression : souffle à la racine des bronches, diminution du murmure vésiculaire à gauche de la poitrine avec conservation de la sonorité. Mais ces derniers faits sont très rares, même exceptionnels.

Il n'en est pas de même de la thrombose cardiaque qui constitue une des complications les plus fréquentes et l'un des grands dangers du rétrécissement mitral. Malheureusement, la symptomatologie de cet accident est souvent obscure et il faut remonter à Laennec pour en connaître les principaux caractères : « Lorsque, disait-il, chez un malade qui jusque-là avait présenté des battements de cœur réguliers, ces battements deviennent tout à coup tellement anormaux, obscurs et confus, qu'on ne peut plus les analyser, on doit soupçonner la formation d'une concrétion polypiforme. »

Il faut ajouter encore à ces symptômes : la production d'une dilatation cardiaque rapide et assez considérable dans le sens transversal, dilatation annoncée parfois par l'allongement de la pause diastolique ou *bradydiastolie* ; l'existence de symptômes asphyxiques et d'une cyanose des lèvres et des extrémités.

Sans doute, ces signes paraîtront un peu obscurs et incertains dans beaucoup de cas. Néanmoins, ils permettront de *penser* à la thrombose cardiaque. Vous en avez eu un exemple tout dernièrement pour cette femme atteinte d'insuffisance mitrale, chez laquelle nous avons diagnostiqué une thrombose cardiaque avec dilatation du cœur, en raison des symptômes suivants : apparition assez brusque de violentes et tumultueuses palpitations ; augmentation de la matité précordiale ; état cyanotique des lèvres, des joues et des extrémités ; conservation de la sonorité pulmonaire ; œdème peu accusé des membres inférieurs.

Dernièrement, je voyais en ville un malade arrivé à la dernière période de sa cardiopathie (insuffisance mitrale). Jusque-là, l'administration de la digitale avait fait merveille contre les symptômes d'hyposystolie qu'il avait présentés de temps en temps. Mais, tout d'un coup, elle était devenue impuissante contre des accidents d'un nouveau genre qui avaient brusquement éclaté : dyspnée intense, cyanose, état réel de folie du cœur avec des battements irréguliers et tumultueux, pouls petit, misérable et incomptable ; presque pas

d'œdème des membres inférieurs. Ici, la digitale — le médicament de l'asystolie — avait été sans effet, non pas en raison de la dégénérescence trop accusée du myocarde, laquelle n'aurait pas pu se produire en quinze jours à ce degré, mais parce qu'il s'agissait d'accidents dus à la thrombose cardiaque et nullement à l'asystolie. Contre cette thrombose d'un caractère très grave, une saignée générale, pratiquée de bonne heure, est quelquefois très efficace ; elle peut même prévenir un *œdème aigu du poumon* que l'on observe exceptionnellement dans ces cas au cours de la sténose mitrale, comme j'en ai signalé autrefois quelques observations (1).

VII. Rétrécissement mitral et tuberculose pulmonaire. — D'après Potain, le rétrécissement mitral pur congénital serait d'origine tuberculeuse, ce qui est loin d'être démontré, et il aurait pour effet d'arrêter ou de ralentir la marche et l'évolution des tubercules pulmonaires, ce qui expliquerait pourquoi ceux-ci sont trouvés à l'état crétacé à l'autopsie des malades atteints de rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche. Ce serait la lance d'Achille guérissant les blessures qu'elle provoque.

Au sujet de l'antagonisme admis par Rokitansky et nombre d'auteurs, entre les cardiopathies et la tuberculose pulmonaire, on peut admettre comme règle générale :

1° Toutes les maladies du cœur qui aboutissent à l'ischémie du poumon (rétrécissement pulmonaire) favorisent l'éclosion et hâtent la marche de la tuberculose.

2° Toutes les maladies du cœur qui aboutissent à l'état congestif des poumons (rétrécissement mitral) l'arrêtent ou la retardent.

Il y a là autre chose qu'un antagonisme entre la tuberculose et l'arthritisme, comme le croyait Pidoux ; autre chose qu'une exagération fonctionnelle et vicariante des sommets par suite de la congestion des bases pulmonaires, comme le voulait

(1) H. Huchard, L'œdème aigu du poumon et son traitement. (*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 1895).

Peter. Il est probable que l'état congestif et œdémateux du poumon agit sur le processus bacillaire, en vertu des propriétés bactéricides dont est doué le sérum sanguin d'après Lépine. Mais, ce n'est encore là qu'une simple hypothèse.

Quoi qu'il en soit, l'étude des accidents graves et nombreux dont l'appareil bronchopulmonaire peut être menacé et atteint dans le cours du rétrécissement mitral a eu pour but de démontrer l'importance très grande de l'élément dyspnéique dans le rétrécissement mitral. Tous les malades sans exception se plaignent surtout de la dyspnée dont j'ai confirmé l'existence et mesuré l'intensité à l'aide de la spirométrie (1). Comme nous l'avons vu, les causes en sont nombreuses, ce qui confirme cette loi clinique :

Dans le rétrécissement mitral, le danger est au poumon.

(1) H. Huchard. La capacité respiratoire et la dyspnée (*Journal des praticiens*, 24 octobre 1906).

XX

CACHEXIE CARDIAQUE ET THROMBOSE VEINEUSE.

I. Cachexie artérielle et cachexie cardiaque. — Cachexie cardiaque due à l'aggravation de l'état général; asystolie, conséquence de l'aggravation des désordres locaux de la circulation. Beaucoup d'asystolie sans cachexie cardiaque, ou beaucoup de cachexie cardiaque avec peu d'asystolie. — Œdème douloureux des thromboses veineuses, non douloureux de l'asystolie. Contre-indication de la digitale dans l'œdème des thromboses et dans la phlébosclérose.

II. Observation de thrombose du membre supérieur gauche. — Influence d'une maladie infectieuse sur sa production. Degré de fréquence de ces thromboses. Leur siège plutôt à gauche.

III. Pathogénie. — Explication de la rareté de ces thromboses et de leur siège surtout au membre supérieur gauche. — Thromboses variqueuses des membres inférieurs. Double faute thérapeutique.

I. — *Cachexie artérielle et cachexie cardiaque.*

En décrivant, dès 1889, dans la première édition du Traité des maladies du cœur et des vaisseaux, la *cachexie artérielle* caractérisée à la période avancée de la cardiosclérose et de l'artériosclérose généralisée, par l'amaigrissement et l'émaciation des masses musculaires, par l'aspect pâle de la face, je l'opposais à la *cachexie cardiaque* d'Andral, se manifestant au contraire par l'infiltration des membres, par l'aspect cyanosé et légèrement bouffi de la face, la teinte violâtre du nez et des lèvres, au point, disait Corvisart, « qu'on dirait que tout le système veineux seul est injecté ». Mais j'avais soin de dire qu'on commettrait une erreur en confondant la cachexie cardiaque avec l'asystolie. Car, la première est due à l'aggravation de l'état *général* (*malus corporis habitus* de Celse et d'Arétée) ; la seconde est la conséquence de l'aggravation des désordres *locaux* de la

circulation. On peut avoir beaucoup d'asystolie sans cachexie cardiaque, et beaucoup de cachexie cardiaque avec à peine d'asystolie. Contre celle-ci, le médicament de choix est la digitale; contre celle-là, tous les médicaments cardio-toniques sont impuissants, et la thérapeutique doit viser l'état général des malades, ainsi que l'altération de la crase sanguine (1).

Comme dans les cachexies cancéreuse et tuberculeuse, mais à un bien moindre degré et avec beaucoup moins de fréquence qu'elles, la cachexie cardiaque est exposée aux thromboses veineuses ; et quand celles-ci atteignent les membres inférieurs, comme chez un malade atteint de rétrécissement mitral que je vous ai fait voir, on a une tendance, pour résoudre l'œdème douloureux, conséquence de ces thromboses, à prescrire la digitale et les diurétiques qui, vous le comprenez facilement, ne peuvent rien contre lui. Mais, avec un peu d'attention, il est possible d'éviter une double erreur, de diagnostic et de thérapeutique, puisque cet œdème *douloureux*, avec douleur suivant le trajet veineux, permet le plus souvent d'éliminer l'œdème péri-malléolaire ou prétibial, *non douloureux*, de l'hyposystolie.

Dans la cardiosclérose, la maladie, comme vous le savez, ne reste pas toujours limitée aux artères, elle envahit parfois tout le système circulatoire et même les veines (phlébosclérose). Celles-ci subissent alors quelques poussées inflammatoires qui les rendent douloureuses surtout aux membres inférieurs et qui déterminent la production d'un œdème périphérique, le plus souvent léger, et qu'on ne doit pas plus rapporter à l'hyposystolie qu'à une thrombose intraveineuse, symptomatique d'une cachexie cardiaque. Dans ce cas encore, la digitale est formellement contre-indiquée, parce qu'elle est naturellement sans action.

Après ces considérations qu'il était utile de bien établir, revenons maintenant à l'étude des thromboses intraveineuses de la cachexie cardiaque, et rappelons un fait fort intéressant que nous avons observé.

(1) H. Huchard, *Bulletin médical*, 1894. *Journal des praticiens*, 1897.

II. — Observation de thrombose veineuse.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-quatre ans, entrée dans le service le 3 avril 1894 (salle Delpech, n° 5). Atteinte en 1887 d'un rhumatisme articulaire à allures traînantes, qui a envahi successivement toutes les jointures dans l'espace de cinq mois et qui aurait alors touché le cœur, elle fut prise à l'âge de dix-huit ans d'une fièvre typhoïde, et à vingt et un ans d'une attaque légère de rhumatisme articulaire, n'ayant pas duré plus de huit jours. Le rétrécissement mitral que l'on constate, date certainement de la première crise rhumatismale.

Il y a quatre mois, elle commet des excès de travail, se surmène, et contracte une maladie fébrile indéterminée avec douleur vive dans l'hypocondre droit, vomissements incessants pendant un mois ; elle sort très affaiblie de cet état morbide mal défini, et pendant la convalescence de cette affection, elle présente un gonflement douloureux du bras gauche, devient très dyspnéique, ce qui l'engage à entrer à l'hôpital.

Nous constatons les principaux signes d'un rétrécissement mitral sans insuffisance (roulement présystolique à la pointe, dédoublement du second bruit à la base), sans hypertrophie du cœur. Pas trace d'œdème des membres inférieurs ; pouls petit, arythmique, rapide ; dyspnée très accusée, même à l'état de repos. Aux deux poumons et principalement à la base, souffle surtout expiratoire à timbre élevé et voilé avec matité à la percussion, et ronchus sous-crépitants éloignés de l'oreille (double épanchement modéré des plèvres, congestion pulmonaire) ; quelques râles sibilants aux sommets ; pas de fièvre. Le lendemain, crachats sanguinolents des plus nets (infarctus pulmonaire?). Urines peu abondantes (350 grammes par jour) et légèrement albumineuses.

Tout le membre supérieur gauche est le siège d'un gonflement œdémateux considérable, nettement douloureux sur le trajet des veines du bras et de l'avant-bras, avec quelques veines superficielles très saillantes et bleuâtres, et cordon

assez dur et douloureux de la veine humérale (thrombose de la veine humérale, très probablement consécutive à la maladie infectieuse, indéterminée, dont la malade a été atteinte quatre mois avant son entrée à l'hôpital).

Le 9 avril, elle éprouve, principalement dans la région épigastrique un peu à gauche, des douleurs très vives qui ont duré toute la nuit précédente et continué pendant une partie de la journée. Pas de vomissements, pas de diarrhée ni de constipation; abdomen météorisé, langue saburrale, urines foncées, rares et bilieuses. — Le 10 avril, on pratique deux ponctions exploratrices de la poitrine, et l'on retire du liquide citrin en faible quantité (300 grammes). — Le 11 avril, les douleurs épigastriques ont disparu, il n'y a plus de sang dans les crachats, et le lendemain les douleurs abdominales reprennent, cette fois manifestement accusées à gauche, ce qui fait penser à la possibilité d'un infarctus splénique. L'état de la malade s'aggrave, à 11 heures du soir elle est prise de sueurs froides, d'accidents comateux, et elle succombe rapidement, en une demi-heure.

A l'autopsie, un peu d'ascite avec foie débordant de trois travers de doigt les fausses côtes; nombreuses adhérences pleurales, liquide assez abondant dans les deux plèvres (un litre à un litre et demi), légères adhérences péricardiques, infarctus des plus nets au lobe supérieur du poumon droit, infarctus ancien, ramolli et presque encapsulé au poumon gauche. Rate très dure, comme sclérosée et présentant deux petits infarctus récents très nets. Foie muscade, un peu sclérosé; reins congestionnés et déjà scléreux, d'une décortication difficile.

Le cœur, du poids de 450 grammes, présente une oreillette droite manifestement dilatée avec rétrécissement léger de l'orifice tricuspidien. Le rétrécissement mitral (en boutonnière) est très serré, permettant à peine l'introduction du petit doigt, avec une dilatation et une thrombose considérables de l'oreillette gauche. Celle-ci renferme un caillot de 65 grammes, stratifié, très adhérent surtout à la paroi postérieure, et oblitérant complètement l'orifice de l'une des veines pulmonaires.

Les centres nerveux n'ont pu être examinés. La *veine humérale gauche* est très dilatée dans son parcours, elle contient à sa partie supérieure un gros caillot, très adhérent à la paroi, long de 3 centimètres, au niveau d'un nid valvulaire.

Cette observation soulève une question importante.

On est en droit de se demander si cette thrombose est d'origine cardiaque, ou si elle n'est pas survenue chez une cardiaque à la faveur d'une maladie infectieuse antérieure. Quoi qu'il en soit, la présence d'un œdème douloureux du membre supérieur gauche dû à une thrombose de l'humérale est un fait qui vient parfois compliquer singulièrement le diagnostic et le pronostic d'une cardiopathie.

Ces thromboses veineuses dans le cours d'une affection cardiaque sont relativement rares, et après avoir rapporté un cas de thrombose de la veine sous-clavière droite chez une femme de cinquante-deux ans arrivée à la période d'asystolie et de cachexie cardiaque, Kahn a fait des recherches bibliographiques et n'a trouvé que six cas semblables dans la littérature médicale : deux observations empruntées à Bouchut dès 1845 (oblitération des veines profondes et superficielles de la jambe gauche; oblitération de la veine cave supérieure, des veines axillaires, jugulaires, et des veines profondes du membre supérieur avec hydrothorax gauche); une observation de Jolly dans sa thèse inaugurale de 1861 (phlegmatia des deux membres thoraciques); un fait rapporté par Peter (thrombose de la veine sous-clavière gauche avec oblitération de la jugulaire externe); un autre dû à Parmentier dans le service de Hanot (thrombose de la veine sous-clavière gauche). Quant à l'observation récente de Kahn, elle mérite de nous arrêter un instant (1).

Femme de cinquante-deux ans, dont le père est mort à soixante-quatre ans d'une affection du cœur. Atteinte d'insuffi-

(1) Bouchut, La coagulation du sang veineux dans les cachexies et les maladies chroniques (*Gaz. méd. de Paris*, 1845). — Parmentier, *Archives de médecine*, 1889. — Kahn, *Archives de médecine*, 1896.

sance mitrale, elle arrive à l'hôpital en asystolie. Depuis l'âge de trente ans, rétraction de l'aponévrose palmaire aux deux mains; il y a sept ans, influenza, et à sa suite, pour la première fois, léger œdème des jambes. Signes de bronchite aux sommets et de congestion pulmonaire aux deux bases, dyspnée très accusée avec examens négatifs des crachats au point de vue du bacille de Koch, mais positifs pour le pneumocoque; présence de ganglions dans le creux sous-claviculaire droit, sans aucun signe de cancer abdominal ou thoracique.

Le 10 avril, apparition d'un œdème non douloureux de la main droite et de l'avant-bras; il y a de l'œdème des membres inférieurs, et la température axillaire s'élève à 38°,3 et 38°,6. — Le 15 avril l'œdème comprend le bras, l'avant-bras et la main; la dyspnée augmente (42 inspirations), les urines sont très rares et albumineuses. Le lendemain, la dyspnée devient extrême, la malade se plaint d'une douleur aiguë au côté gauche de la poitrine (foyer de râles sous-crépitants aux régions axillaire et sous-claviculaire gauche et sous la clavicule droite) ; expectoration rosée avec apparence de jus de groseille. Température 39°,2. — Les jours suivants, l'œdème du membre supérieur gagne la région mammaire; la température reste élevée, l'expectoration est à la fois purulente et sanguinolente, la faiblesse devient extrême et la malade succombe le 30 avril.

A l'autopsie, on trouve 600 grammes de liquide séreux dans la plèvre gauche, avec un poumon parsemé d'infarctus récents; au sommet droit, tubercules crétacés et fibreux; nombreux ganglions péri-bronchiques. — Cœur droit dilaté, surtout l'oreillette, dont l'auricule renferme de nombreux caillots peu adhérents. Cœur gauche à parois épaissies avec insuffisance mitrale, sans rétrécissement. Aorte non athéromateuse; foie gros et muscade, rate molle et diffluente : reins très congestionnés. Veine sous-clavière droite entourée de gros ganglions, formant un cordon dur au devant de l'artère, et oblitérée par un caillot fibrineux rougeâtre, long de 4 centimètres, se prolongeant jusqu'à la naissance de l'axillaire, et sans aucune

adhérence à la paroi, constitué par des fibrilles et des granulations de fibrine. A l'examen microscopique, la veine oblitérée montre des tuniques épaissies et une dilatation notable des capillaires dans les tuniques externe et moyenne.

Comme on voit, ce cas est intéressant en raison des symptômes concomitants (ganglions du creux sous-claviculaire droit, de l'expectoration en gelée de groseille, état cachectique) qui auraient pu faire croire à l'existence d'un cancer pulmonaire.

En résumé, jusqu'alors, la littérature médicale ne renferme, dans le cours des affections cardiaques et surtout mitrales, que huit exemples (en comptant mes deux observations), lesquels se répartissent comme il suit : deux fois, thrombose des veines du membre inférieur *gauche* ; cinq fois, thrombose des veines du membre supérieur *gauche*, et une fois, thrombose de la veine sous-clavière *droite*.

Ces huit observations se sont multipliées depuis 1894, et dans mon Traité des maladies du cœur (1899-1905), j'ai pu en compter cinquante, auxquelles il faut encore en ajouter deux autres que j'ai observées depuis 1905 (1).

III. — Pathogénie.

Pourquoi cette rareté des thromboses veineuses dans le cours ou la fin des affections du cœur? Pourquoi cette fréquence de la thrombose dans le membre supérieur gauche?

1° La rareté de la thrombose veineuse s'explique par ce fait que, contrairement à l'opinion de Virchow au sujet des « thromboses marastiques », le ralentissement seul de la circulation centrale et périphérique n'est pas suffisant pour déterminer une thrombose veineuse. Il faut encore qu'il s'y adjoigne

(1) Huchard, Thromboses veineuses du rétrécissement mitral. Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, t. III, p. 583. — L. Gallavardin, *Province médicale*, 1899. *Lyon médical* et *Gazette des hôpitaux*, 1900. — J. Favier, Thèse de Lyon, 1900.

un autre élément, le plus souvent infectieux. Dans les observations que nous avons rapportées, on trouve, en effet, assez souvent l'évolution concomitante d'un état fébrile et des accidents pulmonaires plus ou moins diffus. C'est ainsi que, dans le fait rapporté par Kahn, on a découvert de nombreux pneumocoques dans les crachats, et que la phlegmatia du membre supérieur droit favorisée mécaniquement par la compression des ganglions péri-veineux a été l'expression de l'infection secondaire aux manifestations pulmonaires. De même, chez la cardiopathe de mon service dont j'ai donné l'observation, la thrombose humérale est survenue dans la convalescence d'une maladie indéterminée, très probablement infectieuse. On comprend donc, dans le cours et même à la période ultime des cardiopathies, la raison de la rareté des thromboses veineuses, puisqu'il faut la réunion simultanée de deux causes principales pour les produire.

2° Pourquoi la fréquence de la thrombose veineuse au membre supérieur *gauche*?

On sait que les thromboses cachectiques du cancer, de la tuberculose et même de la chlorose se font surtout aux membres inférieurs, et il se trouve que dans la cachexie cardiaque elles se montrent plus volontiers au membre *supérieur* d'abord, et à *gauche* ensuite. D'après Hanot (cité par Kahn), la prédominance de la phlébite du côté gauche pourrait s'expliquer par la disposition anatomique du tronc veineux brachio-céphalique gauche dont le trajet est plus long et plus oblique que son congénère du côté droit. Dans l'observation de Kahn, la localisation de la thrombose droite était due, sans nul doute, à la gène de la circulation veineuse provoquée par la compression de ganglions tuméfiés de la région sus-claviculaire droite.

Quant à la thrombose des veines des membres inférieurs chez les cardiopathes, artériels ou valvulaires, elle est sans doute plus fréquente qu'on le croit, surtout chez les malades atteints en même temps de *varices* profondes ou superficielles.

A la suite d'une maladie infectieuse, d'une grippe chez les cardiaques, j'ai vu assez fréquemment évoluer une phlébite variqueuse avec œdème consécutif, lequel a pu faire croire à un état asystolique qui n'existait pas. Cette erreur de diagnostic conduit forcément à une erreur thérapeutique, et on a ainsi une tendance à prescrire la digitale dont le moindre inconvénient est d'être inutile, quand elle ne devient pas nuisible par la suite; et lorsque, dans ces conditions, on voit le médicament sans effet sur les urines et sur l'œdème périphérique, on a encore une autre tendance — en vertu d'une erreur partagée par beaucoup de cliniciens — à incriminer la dégénérescence du muscle cardiaque, ce qui est purement théorique. On commet ainsi une double faute de thérapeutique : la première qui porte à prescrire la digitale bien à tort; la seconde qui semble interdire pour l'avenir l'emploi de ce merveilleux médicament en raison d'une opinion théorique souvent erronée.

XXI

CERVEAU CARDIAQUE.

I. Délire urémique, cardio-rénal, asystolique. — Excitation cérébrale, délire de paroles et d'action au cours d'attaques asystoliques ; délire cardio-rénal par aystolie et urémie combinées, ou par asystolie simple. Paralysies transitoires.

II. Délires divers chez les cardiaques. — Asystolie et délire digitalique. Délire toxi-alimentaire chez les cardio-artériels. Délire alcoolique par privation absolue d'alcool chez un cardiaque éthylique. — Délire hystérique ou puerpéral chez les cardiaques. — Délire belladoné. — Folie rhumatismale ou arthritique.

III. Manifestations cérébrales et psychiques. — 1° *Folie et délire cardiaques.* Affections du cœur chez les aliénés. Démence cardiaque. Troubles cérébraux pendant la période asystolique. Troubles cérébraux en dehors de l'asystolie. — 2° *État mental des cardiaques.* Influences diverses. Délire des soupçons. Influence de l'état arthritique, du rhumatisme chez les cardiaques et les phtisiques. — 3° *Troubles cérébraux dans les lésions valvulaires.* Neurasthénie d'origine arthritique. Aortiques cérébraux et aortiques bulbaires. Ischémie et congestion du cerveau. — Troubles cérébraux chez les mitraux et chez les aortiques. Céphalalgie pulsatile des aortiques. Troubles vésaniques dans le goitre exophtalmique.

Vous connaissez les troubles cérébraux qui marquent parfois la période ultime des maladies du cœur : insomnie ou somnolence, subdélirium nocturne ou accidents comateux. Signalés déjà par Corvisart, ils tiennent le plus souvent à la congestion permanente des centres nerveux, ils accompagnent l'asystolie et sont presque toujours des signes avant-coureurs d'une mort prochaine. Je ne m'y arrêterai pas, parce qu'ils semblent bien connus, comme je laisserai aussi de côté d'autres accidents non moins bien étudiés : l'embolie cérébrale d'origine cardiaque, les vertiges, les insomnies, les céphalalgies de même nature. Je veux aujourd'hui appeler l'attention sur des phénomènes beaucoup plus rares

et cependant d'une réelle importance clinique, sur certains phénomènes d'excitation des centres nerveux (1).

I. — *Délire urémique, cardio rénal, asystolique.*

Peu de temps après avoir pris le service de l'hôpital Bichat, j'eus l'occasion d'observer (en 1886) une femme de cinquante-sept ans, marchande des quatre-saisons, alitée depuis plus de deux mois. Elle était en pleine asystolie : congestion du foie et du poumon, œdème des membres inférieurs, un peu d'ascite, insomnie et agitation nocturne. A la pointe du cœur, on constatait, au milieu de ses battements désordonnés et tumultueux, un léger souffle systolique, signe d'insuffisance *fonctionnelle* de l'orifice mitral par dilatation des cavités. Les artères étaient athéromateuses, sans aucun antécédent de rhumatisme. Les urines étaient rares, alors qu'autrefois elles avaient été abondantes avec pollakiurie nocturne.

Voici les principaux épisodes de la maladie : En trois mois, nous avons assisté à une série d'attaques asystoliques accompagnées de dyspnée, d'œdèmes et de congestions viscérales multiples, de rareté des urines. Sous l'influence de la digitale, les troubles asystoliques disparurent pour reparaître bientôt après. Puis, la faiblesse cardiaque s'accentua davantage, le souffle de la pointe disparut pour être remplacé par un léger bruit de galop, et les urines toujours rares devinrent notablement albumineuses.

Mais, depuis quelque temps, l'état cérébral était devenu anormal : bizarreries de caractère, insomnie et cauchemars, hallucinations. Au moment de sa dernière attaque asystolique, cet état s'était encore accentué, et l'excitation cérébrale était vive : délire de paroles et délire d'action, agitation incessante surtout pendant la nuit. Elle devint violente, et on dut lui mettre la camisole de force. Comme nous lui avions administré à plusieurs reprises la digitale à doses assez fortes, on aurait

(1) H. Huchard. Le délire chez les cardiaques (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1886). — Le cerveau cardiaque (*Bulletin médical*, 1891).

pu attribuer à ce médicament tous les accidents délirants. Mais ici, la digitale ne devait pas être incriminée, parce que les accidents cérébraux étaient survenus en dehors de l'administration du remède, et du reste le bromure de potassium, et surtout le régime lacté, en eurent assez promptement raison.

A quelle cause attribuer ces troubles cérébraux? Il ne s'agissait pas d'un de ces cas de folie cardiaque dont on a souvent parlé. La malade était à la fois une cardiaque et une rénale, elle avait présenté ce mélange d'accidents asystoliques et urémiques que l'on observe souvent dans ces cas hybrides d'artériosclérose cardio-rénale. La respiration avait pris le caractère de la dyspnée de Cheyne-Stokes, il y avait eu de la diarrhée profuse, les pupilles étaient contractées, les urines rares et albumineuses, et il n'est pas douteux que ces accidents délirants étaient d'origine urémique. Il s'agissait, en un mot, d'une forme atténuée de délire ou de *folie brightique*, et je pense que dans un assez grand nombre de cas de folie dite cardiaque, on a rangé des faits appartenant bien plutôt à la pathologie rénale qu'à la pathologie cardiaque. Mais, dans l'exemple que je viens de citer, l'asystolie et l'urémie ont joué un rôle à peu près égal dans la pathogénie des accidents. Il s'agissait réellement d'un délire *cardio-rénal*.

Voici encore l'histoire abrégée d'un autre malade que j'ai observé alors que j'étais, en 1882, à l'hôpital Tenon. Ici, le diagnostic de la lésion était plus facile. Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, indemne de syphilis et d'alcoolisme, sans lésion concomitante du système artériel. A seize ans, il avait eu un rhumatisme articulaire, et quatre mois avant son entrée à l'hôpital, il avait éprouvé des palpitations et de la dyspnée. Quand il fut reçu dans nos salles, il avait de l'œdème des membres inférieurs depuis trois semaines, et l'on avait constaté un bruit de souffle mitral très accentué, de l'albumine dans les urines, des congestions passives du foie, des poumons et des reins. En un mot, ce malade était en pleine asystolie. Mais, un mois plus tard, survinrent d'autres

accidents : somnolence, agitation nocturne, hallucinations. Il se levait pendant la nuit, en proie à des troubles délirants; il se dressait sur son lit, poussait des cris, réclamait sa fille, l'appelait à chaque instant, il lui demandait de ramasser à terre un objet imaginaire, il parlait souvent de faits se rapportant à son métier de tourneur en cuivre.

Ces phénomènes cérébraux persistèrent jusqu'à la mort qui survint au bout d'un mois. Or, à en juger par leur forme seule, on pouvait hésiter. Les hallucinations visuelles, le délire professionnel, l'agitation nocturne devaient faire croire d'abord à des accidents cérébraux d'origine alcoolique. La chose était possible, probable même, quoique le malade n'eût jamais commis, disait-il, aucun excès éthylique.

Ce n'était pas là un délire digitalique, puisqu'il survint un mois après l'administration du médicament, et du reste, ce délire est extrêmement rare.

Était-ce un délire urémique? A coup sûr, il y avait de l'albumine dans les urines, mais cette albuminurie résultait d'une congestion rénale temporaire et non pas d'une néphrite brightique. Ici donc, le doute eût été illégitime ; ce délire était bien d'origine cardiaque et *asystolique* peut-être aussi alcoolique), survenant et augmentant à chaque attaque d'asystolie.

Cependant, tous les asystoliques sont loin de présenter ces accidents cérébraux, et il faut se rappeler que, d'après Corvisart, ceux-ci se produisent par trois mécanismes différents : congestion des centres nerveux, œdème cérébral, altération du sang artériel devenu noir. L'œdème n'a pas seulement pour siège l'espace sous-arachnoïdien, il intéresse surtout la substance cérébrale qui présente un aspect réticulé ou lacunaire. Cet œdème peut même se localiser de telle sorte qu'il détermine des *paralysies motrices* partielles et transitoires, comme on en observe au cours de l'urémie, d'après la description de mon ancien interne E. Baillet.

Au sujet de ces paralysies transitoires signalées par Achard et Léopold Lévi, chez deux malades atteintes de rétrécisse-

ment mitral, nous avons quelques réserves à faire sur l'interprétation qui leur en a été donnée (1).

Il s'agissait de deux femmes, âgées l'une de soixante-quatre ans et l'autre de trente-cinq ans; la première était en crise d'asystolie, la seconde à la période de compensation de sa lésion; celle-là avait un gros foie, et celle-ci un foie ne débordant pas les fausses côtes, sans albumine ni urobiline dans les urines. Les auteurs ont une tendance à rattacher ces paralysies à la toxémie et surtout à la toxémie hépatique bien étudiée par Hanot et Léopold Lévi.

Or, j'ai rarement constaté ces accidents toxiques dans les affections valvulaires, ce qui n'est certes pas une raison pour en nier l'existence. D'autre part, ces deux malades ne se ressemblent pas, l'une avec un gros foie, l'autre avec un foie normal; et quoique, chez la première, on ait trouvé « un type de foie cardiaque avec congestion intense des vaisseaux, amincissement parfois extrême des trabécules, surcharge pigmentaire des cellules », on doit faire remarquer qu'il n'existait ni cirrhose, ni dégénérescence graisseuse des cellules. Ne sait-on pas, d'autre part, que le foie cardiaque et le rein cardiaque donnent très rarement lieu à des phénomènes d'intoxication? Dans les crises asystoliques les plus sévères des cardiopathies valvulaires, le foie peut être très hyperémié avec très peu d'accidents dus à l'insuffisance hépatique, le rein peut être très congestionné avec beaucoup d'albumine sans provoquer aucun symptôme d'urémie, excepté à la période ultime, et encore!... Il n'en est pas de même des cardiopathies artérielles où, en l'absence de tout trouble asystolique, la toxémie rénale et hépatique est le fait dominateur de leur histoire clinique. Dans ces dernières affections, les paralysies toxiques doivent être assez fréquentes, et elles ont été observées.

Pour nous résumer, nous dirons : Dans ces deux observa-

(1) Léopold Lévi. Œdème histologique du cerveau (*Presse médicale*, 1897). — E. Baillet. Paralysies urémiques. Thèse de Paris, 1898. — Achard et Léopold Lévi. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1898. — Marty. *Gazette des hôpitaux*, 1898. — H. Huchard. Paralysies transitoires d'origine cardiaque (*Journal des praticiens*, 1898).

tions, rien ne prouve l'origine toxi-hépatique de ces paralysies, et il eût été utile de faire cliniquement l'expérience de la glycosurie alimentaire, quoique ses résultats ne soient pas toujours concluants. Il faut se rappeler, d'autre part, que le rétrécissement mitral, surtout le rétrécissement congénital, est souvent allié à des symptômes hystériques et que c'est à eux que doivent être parfois attribués certains accidents nerveux dans le cours de cette cardiopathie. Il faut encore penser au « rétrécissement mitral des artérioscléreux », surtout en ce qui concerne la première malade âgée de plus de soixante ans, auquel cas les paralysies toxiques d'origine hépato-rénale ne sont pas rares. Enfin, en dernier lieu, on est en droit de se demander — comme Achard et Léopold Lévi l'ont ensuite judicieusement remarqué — s'il ne s'agit pas de « paralysies d'origine cardiaque par embolies microscopiques dans le cours de l'endocardite végétante ».

Cette discussion pathogénique est importante au point de vue pratique, et on aurait tort de toujours incriminer les intoxications, les toxémies hépatiques ou autres, dont on abuse peut-être un peu et qui ne peuvent tout expliquer.

II. — Délires divers chez les cardiaques.

L'évidence de cette conclusion devient plus manifeste encore quand on compare ces faits avec les observations dans lesquelles le délire reconnaît d'autres causes.

Tout à l'heure nous avions sous les yeux un délire *urémique*; je viens de vous rappeler une observation de délire *cardiaque*, peut-être chez un alcoolique. Voici une cardiopathie dans le cours de laquelle j'ai observé du délire *digitalique*.

C'était une malade de la ville, cardiaque et asystolique, à laquelle on avait prescrit l'administration quotidienne d'une dose de cinquante centigrammes de feuilles de digitale en macération. Au lieu de continuer pendant seulement peu de jours, la malade persista pendant deux septénaires dans l'emploi de ce médicament. Elle fut prise de vomissements et

de nausées très pénibles, d'oppression, d'anxiété précordiale et de céphalalgie; elle eut de la dilatation pupillaire, de l'accélération des battements de cœur, et une telle dépression du pouls què celui-ci était à peine perceptible. Mais le symptôme le plus apparent pour l'entourage fut un délire fugace, accompagné d'hallucinations visuelles. Au premier abord, je me trouvai embarrassé, car je ne pensais pas au délire digitalique. Mais, après suppression du médicament, les accidents cérébraux disparurent. Donc, sous l'influence de la digitale, qui avait été trop longtemps et à trop haute dose administrée, nous avons vu survenir une véritable *asystolie digitalique* compliquée d'un délire de même nature. Tous ces accidents disparurent après la suppression de la digitale et l'administration du café et de la caféine. Voilà donc un exemple de *délire digitalique* chez un cardiaque. Il s'est terminé heureusement, ce qui est exceptionnel; car, il faut bien savoir que l'intoxication digitalique avec délire de même nature rétrocède très rarement.

Ces quelques exemples prouvent, encore une fois, que les accidents cérébraux désignés trop souvent sous le nom de « folie cardiaque » peuvent tenir à des causes multiples; ils peuvent être, sans doute, sous la dépendance directe de l'asystolie, mais ils sont parfois dus à l'urémie concomitante, surtout dans les cardiopathies artérielles. En l'absence d'albuminurie et de symptômes manifestes du côté du rein, les malades présentent souvent des accidents divers dus bien certainement à l'imperméabilité rénale, symptôme précoce et presque constant de ces cardiopathies. Parmi ces accidents, il faut signaler la dyspnée, certains vertiges et délires que l'on peut faire disparaître par l'emploi du régime lacté exclusif.

Voici encore deux exemples à l'appui :

J'ai vu un malade de la ville, franchement artérioscléreux et nullement rhumatisant, qui présentait depuis longtemps un souffle très net d'insuffisance mitrale. Mais, celle-ci était d'origine artérielle, elle relevait de l'altération du système

vasculaire qui avait atteint la valvule auriculo-ventriculaire. Ce malade était devenu asystolique, les battements du cœur avaient perdu de leur force et de leur régularité, et cependant le pouls était résistant, dur et concentré; il y avait de la congestion hépatique, de l'œdème des membres inférieurs, de la congestion hypostatique des deux bases pulmonaires, mais pas d'albumine dans les urines. Bientôt un délire violent survint, et comme ce malade présentait des troubles asystoliques manifestes, on crut les faire disparaître par l'administration de la digitale. Celle-ci triompha bien de l'asystolie ; les urines devinrent plus abondantes, les congestions viscérales et l'œdème des membres inférieurs diminuèrent notablement, mais les accidents délirants persistèrent au même degré. C'est alors que je soumis le malade au régime lacté exclusif, et que je vis disparaître très rapidement le délire et l'agitation. Je pouvais presque les faire naître à volonté en autorisant de temps en temps l'alimentation ordinaire avec la viande.

Pareil fait s'est produit chez un malade de soixante-quinze ans que j'ai vu en ville vers la même époque avec mon ancien interne A. Weber. Il était atteint également de cardiopathie artérielle avec délire *toxi-alimentaire*, et celui-ci a complètement disparu pour ne plus revenir, dès qu'on soumit ce vieillard au régime lacté exclusif.

Ce n'est pas la seule cause d'erreur que l'on peut commettre, et l'on attribue souvent à une origine cardiaque des accidents délirants qui ont l'*alcoolisme* pour cause. J'en ai déjà parlé. Voici encore un exemple :

Un malade atteint d'artériosclérose cardio-rénale présentait ce mélange d'accidents asystoliques et urémiques si fréquents dans le cours de cette affection. L'asystolie était représentée par l'œdème des membres inférieurs, l'augmentation de l'albumine dans les urines devenues très rares, par un peu de congestion du foie et des deux bases pulmonaires. L'urémie se manifestait par des accès de dyspnée très intense

à laquelle ce malade était en proie depuis plusieurs jours, et qui ne pouvait être mise sur le compte de la légère congestion hypostatique des deux poumons. Mais, depuis quelque temps, surtout depuis l'administration du régime lacté absolu qui avait fait promptement disparaître les accès dyspnéiques, le délire avait apparu et progressivement augmenté ; il était d'une violence extrême, se manifestant surtout pendant la nuit, il était professionnel et s'accompagnait d'une légère trémulence des membres. En rapprochant ces troubles cérébraux de la dyspnée, le médecin crut à l'origine urémique de tous ces accidents. Il n'en était rien. La dyspnée était bien urémique puisqu'elle avait disparu par le régime lacté, mais le délire était de tout autre nature. Il présentait d'abord, chez un malade notoirement alcoolique, les caractères cliniques du délire éthylique, et il s'était produit et accentué sous l'influence du régime lacté qui avait brusquement privé le malade de son aliment habituel et nécessaire, de l'alcool. C'est alors que l'association du régime lacté et de boissons alcooliques fit disparaître rapidement les troubles dyspnéiques et délirants.

Ainsi donc, le régime lacté qui fait promptement disparaître tous les accidents dus à l'insuffisance ou à l'imperméabilité rénale, fait au contraire apparaître une véritable attaque de *delirium tremens*, par suite de la suppression de l'alcool. Rappelez-vous que chez les artérioscléreux alcooliques, on peut voir survenir des accidents divers d'origine asystolique, urémique ou éthylique, et que la médication doit s'inspirer naturellement de cette pathogénie multiple et différente.

D'autres fois, le délire survenant dans le cours d'une affection cardiaque peut avoir encore une autre origine, lorsque le malade est hystérique. C'est ainsi que j'ai vu une mitrale hystérique prise, pendant le cours d'une cardiopathie bien compensée, d'accidents cérébraux qui avaient été mis sur le compte de son affection cardiaque, et qui relevaient certainement de son état névrosique.

Il y a des femmes qui éprouvent des troubles psychiques,

au moment de leurs époques menstruelles, et cette sorte de *folie utérine* observée chez les cardiaques à l'époque de leur menstruation mérite d'autant plus l'attention qu'elle nous permettra d'amoindrir ou de modifier au moins les arrêts de notre pronostic.

Chez les cardiopathes et sous l'influence de la grossesse et de l'état puerpéral, on voit aussi éclater des accidents délirants. Ces faits de *folie puerpérale* sont assez connus pour que je n'aie pas besoin de m'y arrêter davantage. En tout cas, ils démontrent encore que chez ces malades un autre facteur que l'asystolie doit être invoqué pour expliquer la production d'accidents vésaniques, et que l'état puerpéral peut être incriminé parfois, et non pas l'état cardiaque.

Il peut se produire encore, dans le cours des cardiopathies diverses, des accidents cérébraux trop souvent méconnus et dont je vous ai déjà entretenus au commencement de cette leçon. Je veux parler des *délires médicamenteux* qui surviennent d'autant plus facilement que l'élimination rénale est plus imparfaite ou insuffisante. Je vous ai parlé tout à l'heure du délire digitalique qui peut survenir, sans symptôme apparent d'imperméabilité rénale, chez des malades soumis trop longtemps à l'action du médicament. Voici un exemple d'un autre genre :

Il s'agit d'un médecin atteint d'une cardiopathie secondaire, à la suite d'asthme et d'emphysème, qui avait déterminé un état congestif de tous les viscères. Ce malade, à la suite de l'administration de doses relativement faibles de belladone pendant plusieurs jours, fut pris d'un véritable délire avec sensation de serrement de la gorge, soif vive et dilatation pupillaire. Il ne s'agissait pas ici d'un délire cardiaque, mais d'un *délire belladoné* survenu sous l'influence de l'état asystolique dans lequel se trouvait le malade ; il ne résultait pas d'une intolérance particulière pour ce médicament, puisqu'autrefois il avait été pris à plus haute dose et sans déterminer aucun accident. Rappelez-vous encore que les cardio-

pathies diverses, en produisant de nombreux troubles circulatoires dans les organes, doivent modifier les conditions d'absorption et d'élimination des médicaments, et qu'elles peuvent ainsi favoriser l'éclosion d'accidents délirants, incapables de se produire à l'état normal.

Il est un autre facteur que l'on doit faire intervenir pour l'explication de certains troubles cérébraux dans le cours des maladies du cœur : c'est l'*arthritisme*. En dehors du rhumatisme cérébral, on a signalé assez rarement une forme de folie ou de *manie rhumatismale*. Eh bien, on ne doit jamais oublier que la plupart des cardiopathes valvulaires — non les cardiopathes artériels qui forment une classe à part — sont des rhumatisants, et certains troubles cérébraux que vous observez dans le cours des cardiopathies bien compensées doivent être attribués, non pas à ces dernières, mais à l'état diathésique du sujet. Voici un exemple que j'emprunte à Fabre (de Marseille) :

Il s'agit d'une femme grosse de sept mois, atteinte d'insuffisance mitrale, et qui présentait depuis quelque temps des troubles cérébraux. Tantôt triste et taciturne, tantôt inquiète et agitée, elle se leva une nuit, parcourut une partie de la salle en poussant des cris, et se rendit près du lit d'une de ses compagnes qu'elle effraya, sans qu'on pût comprendre ce qu'elle voulait. Cette agitation et des scènes analogues se sont répétées à plusieurs reprises, et on dut arrêter une fois la malade dans une tentative de suicide. Or, dans ce cas, l'explication de la folie pouvait être fournie par trois causes : la diathèse arthritique, la grossesse, l'affection cardiaque (1).

Cette dernière devait être éliminée « parce qu'aucun trouble fonctionnel des viscères le plus directement en rapport avec le cœur ne trahissait une influence fâcheuse du cœur lésé sur un point quelconque de l'organisme ». — L'influence de la grossesse a été exclue, parce qu'on se trouvait ici,

(1) Fabre, Relations pathogéniques des troubles nerveux, Paris, 1880.

en dehors des deux périodes qui favorisent l'éclosion de la folie, et qui sont le commencement et la fin, le début de la gestation avec les jours qui suivent l'accouchement, et parce que cette forme de vésanie porte principalement sur les facultés affectives. Pour ces raisons, l'auteur s'est rattaché au diagnostic de *folie arthritique* chez une cardiaque puerpérale. A ce sujet, il rappelait l'exemple de deux femmes, de race arthritique l'une et l'autre, qui étaient alternativement affectées de mélancolie avec tendance au suicide, et de gravelle urique. Quand elles rendaient du sable et des graviers avec ou sans douleurs néphrétiques, leur intelligence recouvrait sa lucidité et leur esprit sa gaieté.

Cette interprétation est des plus contestable, et pour ma part je crois que, dans l'exemple cité, l'état gravide a exercé une influence prépondérante sur la production des accidents cérébraux. J'ai cependant vu deux faits de manie rhumatismale survenir chez des malades dans le cours d'une cardiopathie bien compensée, et je mentionne rapidement ces exemples pour démontrer que la diathèse rhumatismale, et non l'affection cardiaque, peut être invoquée pour l'explication de certains accidents vésaniques. Mais, il est juste d'ajouter que ceux-ci sont très rares.

En mentionnant tous ces faits, je n'ai pas encore traité la question des encéphalopathies cardiaques, du *cerveau cardiaque* ; mais j'ai soigneusement éliminé tous les cas qui s'en éloignent. Par cette élimination, j'ai serré ainsi davantage ce sujet intéressant. J'ai voulu démontrer que la question du délire cardiaque est complexe, et qu'il ne suffit pas de constater une lésion au cœur pour lui attribuer la principale et la seule cause des troubles cérébraux. En effet, ceux-ci peuvent être dus à l'urémie, à l'état d'imperméabilité rénale surtout dans les cardiopathies artérielles, à la lésion concomitante des vaisseaux cérébraux dans cette dernière affection, à l'administration de certains médicaments pris en trop grande quantité et mal éliminés, à l'alcoolisme, à l'hys-

térie, au rhumatisme, à l'état puerpéral. Il y a donc un grand nombre de délires ou de folies dites cardiaques qui doivent être interprétées dans un sens tout différent, et qu'on a tort de rattacher à la lésion du cœur. C'est ce qui prouve qu'il ne faut pas seulement voir une maladie, mais le malade, et que l'on doit toujours tenir compte des associations morbides dans la pathogénie et le traitement de certains symptômes.

Mais il est prouvé aussi que l'état du cœur joue un rôle important dans l'éclosion d'une certaine catégorie d'accidents cérébraux ou vésaniques. On a soigneusement décrit un foie, un poumon et un rein cardiaques. Il reste à prouver qu'il existe aussi un *cerveau cardiaque*.

III. — Manifestations cérébrales et psychiques.

Claude Bernard, voulant montrer les rapports étroits qui unissent à l'état normal le cœur et le cerveau, s'exprimait ainsi : « Le cœur est le plus sensible des organes de la vie végétative, et il reçoit, le premier de tous, l'influence nerveuse cérébrale ; d'un autre côté, le cerveau est le plus sensible des organes de la vie animale, et il subit avant tous les autres le contre-coup des variations de la circulation du sang. Ces deux organes culminants de la machine vivante entretiennent donc des rapports incessants d'action et de réaction. »

Puisque, selon le célèbre physiologiste, les variations de la circulation du sang réagissent sur le cerveau, elles doivent surtout produire ce résultat par l'intermédiaire des cardiopathies, et c'est ainsi que dès 1878, un de mes élèves consacrait sa thèse inaugurale à l'étude de « la congestion et de l'anémie cérébrale dans les maladies du cœur ». Deux ans auparavant, en 1876, j'avais étudié le traitement de l'anémie cérébrale dans les affections de l'aorte par la médication opiacée (1).

(1) Cesbron, Thèse de Paris, 1878. — H. Huchard, *Journal de thérapeutique*, 1876. (Voir aussi le volume : Thérapeutique clinique, 1909).

Donc, en insistant sur les erreurs de diagnostic qui sont fréquemment commises au sujet des délires ou des folies dites cardiaques, et en dépossédant le cœur d'un grand nombre de troubles cérébraux qu'on attribuait trop complaisamment à ses lésions, je n'ai pas entendu nier l'existence de troubles mentaux ou vésaniques dans les diverses cardiopathies; j'ai voulu seulement démontrer qu'ils sont plus rares qu'on le pense. L'étude rapide que je vais faire de la folie cardiaque va le prouver encore.

I. Folie et délire cardiaques. — La question de l'influence des maladies du cœur sur le cerveau n'est pas nouvelle. Sennert parlait déjà de « vices organiques du cœur » dans la folie; Bonet mentionnait sa « sécheresse » dans l'aliénation mentale, et en 1811, Corvisart décrivait soigneusement l'état cérébral des malades atteints « d'anévrysme du cœur », il parlait de leurs tendances au suicide. Puis sept ans plus tard, Nasse en Allemagne, et Saucerotte en 1844 fixaient encore la science à ce sujet.

Depuis cette époque, les travaux sur cette question se sont multipliés, et parmi eux on doit une mention spéciale à la thèse inaugurale de d'Astros en 1881 sur « les troubles psychiques et l'état mental des cardiaques ».

Mais les auteurs sont loin d'être d'accord sur la fréquence des affections du cœur chez les aliénés. Selon Morel, celles-ci entrent pour une large part dans l'étiologie des affections mentales, tandis que Griesinger et Guislain les trouvent beaucoup plus rares et font ressortir les contradictions existant entre les diverses statistiques. Esquirol donne la proportion de 1 sur 15; Wilkowski, 1 sur 13; Calmeil, 31 sur 100; Lawrence, 9 sur 72; Dufour, 44 sur 61; Burman, 24 sur 50; Webster, 1 sur 8; Voppel et Thierman, 1 sur 7; Bayle, 1 sur 6. En opposition avec ces chiffres, il faut placer ceux de Bazin (de Bordeaux) qui indiquent la proportion de 1 sur 114, et ceux de Lensdorff qui sont dans le rapport de 1/150.

Une fois de plus, la méthode numérique ne peut rien nous

apprendre, parce qu'elle réunit des faits très dissemblables, comme je l'ai démontré, et aussi parce qu'elle attribue aux lésions du cœur un assez grand nombre d'affections cérébrales qui sont plutôt dues aux altérations concomitantes du système vasculaire. Car, il ne faut pas oublier que, s'il y a un cerveau cardiaque, il y a aussi un cerveau artériel.

On a parlé de *démence cardiaque*. Je suis convaincu que celle-ci est plutôt liée à l'état athéromateux des vaisseaux cérébraux. Même erreur a été commise par Marcé, qui avait noté la fréquence de l'hypertrophie du cœur dans la paralysie générale ; mais il n'avait pas vu que cette hypertrophie est le plus souvent consécutive à l'altération du système artériel fréquente dans la périencéphalite diffuse (1). J'ai encore démontré que certaines folies dites cardiaques n'étaient que des folies brightiques. De son côté, Griesinger a prouvé que, pendant la période d'excitation de certains aliénés, on peut entendre des souffles valvulaires sans importance, puisqu'ils disparaissent souvent et qu'ils n'indiquent aucune lésion. Il s'agissait peut-être de simples souffles extracardiaques. Enfin, il ne faut pas oublier que, chez les aliénés morts dans un âge avancé, les altérations athéromateuses du système artériel et du cœur sont absolument banales, n'ayant qu'un rapport éloigné avec les troubles vésaniques.

Il est facile de comprendre maintenant les nombreuses erreurs commises depuis longtemps sur cette question, au nom de l'anatomie pathologique et de la clinique. Mais, en tenant compte de ces erreurs, on doit citer encore d'assez nombreux faits de délires ou de folies cardiaques pendant la période asystolique ou en dehors d'elle.

1° *Pendant la période asystolique.* — Les troubles cérébraux de l'asystolie sont constitués le plus souvent par des hallucinations, de la somnolence, du subdélirium surtout nocturne, et par des accidents comateux auxquels les malades

(1) Bordes Pagès, Thèse de Paris, 1880.

finissent par succomber. Dans ces cas, on peut trouver des lésions diverses de l'encéphale : congestion cérébrale et méningée, œdème de la pie-mère et épanchements séreux dans les ventricules latéraux, épaississement inflammatoire de l'épendyme et des méninges. Corvisart avait judicieusement fait remarquer que l'altération des fonctions du cerveau a lieu par trois causes : 1° son engorgement sanguin ; 2° l'infiltration séreuse et l'épanchement aqueux ; 3° l'altération du sang artériel devenu noir et ne pouvant plus, par conséquent, produire la même excitation.

En dehors de ces faits, on en a cité encore d'assez nombreux où des troubles vèsaniques sont manifestement liés aux retours de l'asystolie. C'est ainsi que Maurice Raynaud a vu des accès de lypémanie dans un cas, des idées de grandeur et des conceptions ambitieuses dans un autre, suivre une marche parallèle à l'intensité des phénomènes asystoliques.

Duplaix rapporte l'observation d'une femme de quarante-cinq ans atteinte de rétrécissement avec insuffisance mitrale, d'insuffisance tricuspide, qui présenta de l'agitation nocturne, de l'insomnie, des hallucinations visuelles ou auditives, du délire des persécutions. Elle mourut dans l'asystolie, et l'on trouva à l'autopsie une congestion méningée sans lésions de la substance cérébrale (1).

Un malade de Peter, à la dernière période d'une affection mitrale, a des accès d'hallucinations nocturnes, voit sa femme près de son lit et cause avec animation. Un autre, âgé de soixante ans, mitral asystolique, a pendant quarante-huit heures une sorte d'attaque d'aliénation mentale. Il se lève, s'habille pour aller à la Chambre des députés, fait pendant deux jours le tour des Champs-Élysées et étonne tout son entourage par son animation extraordinaire. Il meurt bientôt après.

Une femme de quatre-vingt-un ans, citée dans la thèse de Limbo (1878), à la période asystolique d'une insuffisance

(1) Duplaix, *L'Encéphale*, 1882.

mitrale, a un accès de délire et de fureur tel qu'on est obligé de lui mettre la camisole de force. Elle meurt bientôt, et l'on trouve à l'autopsie une congestion intense des centres nerveux.

Dans sa thèse (1881), Murraté cite le cas d'un homme de soixante-trois ans, atteint d'insuffisance et de rétrécissement aortiques, qui fut pris d'un véritable accès de manie pendant une attaque asystolique. Bien d'autres faits sont encore cités dans les thèses ou mémoires de Hirtz (1877), de Wilkowski (1878), de Duriez (1879), de Bignon (1880), de Fauconneau (1890). Il me suffira de rappeler que j'ai observé trois faits de manie avec excitation extrême chez des cardiaques arrivés à la dernière période de l'asystolie ; mais, dans ces trois cas, il y avait des antécédents manifestes de troubles vésaniques ou de manifestations névropathiques chez les ascendants, ce qui est du reste le cas le plus ordinaire.

Telle a été également l'opinion émise par Peter sur le rôle de la prédisposition nerveuse dans la genèse des troubles cérébraux chez les cardiaques. A son tour, Legrand du Saulle s'est exprimé en ces termes : « Si la lésion du cœur intervient à titre de condition pathogénique principale ou même nécessaire pour engendrer les troubles psychiques, si elle agit d'autant plus aisément et plus puissamment qu'elle apporte une gêne plus profonde au jeu régulier de la circulation, elle ne détermine des troubles psychiques nettement accusés qu'à la condition de rencontrer un cerveau aisément impressionnable et particulièrement apte à exprimer sa souffrance » (1).

2° *En dehors de l'asystolie.* — Il ne faudrait pas croire que l'asystolie soit une condition indispensable pour la production de ces accidents cérébraux. La preuve, c'est qu'on les

(1) Legrand du Saulle. Les accidents cérébraux dans les maladies du cœur (*Gazette des hôpitaux*, 1886). — Roubinowitch, Phobies dans un cas d'insuffisance mitrale (*Société médico-psychologique*, 1895). L'auteur dit également après nous : « Les cardiopathies n'entretiennent les accidents intellectuels que dans des cerveaux usés, prédisposés par une faiblesse congénitale ou par un état morbide antérieur ».

a observés dans les affections cardiaques bien compensées ou arrivées seulement à un léger degré d'hyposystolie.

Voici deux faits observés par Ball : Un jeune officier de vingt-huit ans, mitral, présentant un pouls fort et régulier, sans œdème périphérique ni congestion viscérale, sans antécédent héréditaire au point de vue mental, mais fatigué par de nombreuses maladies contractées dans les pays chauds, devient subitement anxieux, il présente des malaises hystériformes, a des envies de pleurer, il est sans cesse obsédé par l'idée de la mort ; puis, il a des impulsions auxquelles il résiste ; il veut se pendre à un arbre, il a l'idée de se noyer et d'étrangler sa femme. Les impulsions sont toujours précédées ou accompagnées de palpitations violentes avec angoisse précordiale et dyspnée intense.

Une femme de soixante-quatre ans, mitrale, est prise d'excitation maniaque, d'insomnie, de rêves et de cauchemars, elle parle de se tuer, elle frappe son entourage, s'agite, va et vient, demande sans cesse à sortir ; mais elle n'a pas d'hallucinations. Or, chaque crise d'excitation maniaque était également annoncée par des palpitations, des sueurs abondantes et un besoin incessant de mouvement (1).

Il y aurait certainement lieu d'étudier l'influence d'une cardiopathie sur la folie préexistante. On sait peu de chose à ce sujet. Cependant, Parant pense qu'une affection cardiaque survenant chez des aliénés peut modifier les allures et l'aspect de la folie (2). Dans quelques cas, elle les porte à l'excitabilité ; le plus souvent, elle les ferait tomber dans la lypémanie ; presque toujours elle hâterait chez eux les progrès de la démence.

Dans les deux derniers faits que je viens de citer, le délire et la folie ont été précédés et peut-être produits par des troubles survenus dans le fonctionnement du cœur. Mais, si la cardiopathie, avec ses troubles circulatoires divers, joue

(1) B. Ball, La folie cardiaque (*Médecine moderne*, 1890).
(2) V. Parant, La folie chez les cardiaques (*Annales médico-psychologiques*, 1889).

le rôle de cause occasionnelle, les antécédents héréditaires et personnels du malade jouent le rôle autrement important de cause prédisposante. Chez les cardiaques qui présentent ces troubles mentaux avec ou sans asystolie, il faut toujours chercher et l'on trouve souvent chez les parents des antécédents divers de névropathie ou d'aliénation mentale, et les cardiaques deviennent ainsi facilement des cérébraux par suite de leurs prédispositions héréditaires ou personnelles, absolument comme ils deviennent des hépatiques ou des rénaux lorsqu'ils sont alcooliques, syphilitiques ou graveleux. La prédisposition cérébrale joue donc un grand rôle, et c'est ainsi que Roland, à propos de la relation de plusieurs cas de folie cardiaque, regarde tous ces malades comme des « dégénérés », d'après la doctrine de Magnan (1).

II. État mental des cardiaques. — Les cardiopathes sont prédisposés encore aux accidents cérébraux par suite d'un *état mental* qui leur est particulier et qu'il faut bien connaître. Déjà, Corvisart, à propos des signes divers des « anévrysmes du cœur », disait que tous ces malades sont « tristes, impatients, irascibles, grondeurs, versatiles dans leurs volontés ». Saucerotte avait encore noté le développement extrême de la sensibilité morale chez les cardiaques. D'une façon générale, on peut dire que les cardiopathes sont souvent tristes, mélancoliques et concentrés ; ce sont des émotifs souvent prêts à s'emporter et enclins aux idées hypocondriaques qui peuvent même les pousser au suicide.

Mais, les cardiopathes sont encore des rhumatisants, des arthritiques, et à ce titre ils présentent un caractère particulier fait de contrastes. Aujourd'hui, vous admirez la vivacité de leur esprit, et demain vous êtes frappés par leur invincible apathie. Voyez encore les singularités de leur état mental : leurs boutades, leurs emportements, leurs violences qui, à un autre moment, font place au calme, à l'aménité. à

(1) Roland, *Poitou médical*, 1890.

la douceur. Les intimes effusions contrastent chez quelques-uns avec les haines et les colères d'une heure ; l'apathie physique succède à l'activité fiévreuse ; l'entrain et la vivacité des allures sont suivis de taciturnité, de morosité, d'abattement, de découragement.

Autrefois, l'influence du rhumatisme sur le caractère a été ainsi décrite :

« L'esprit rhumatisé a ses crampes, comme le muscle ; il nous décoche subitement des mots qu'il n'avait pas préparés, et qu'il regrette aussitôt dits. On voit des gens passer de la bonne à la mauvaise humeur, d'un état relatif de sérénité et de gaieté à un état insupportable de maussaderie et d'agacement ; alors, ils ont une singulière tendance à prendre tout en mal, à attacher une importance exagérée aux moindres évènements. Ils sont irascibles, d'opinions exagérées dans leurs discussions. Souvent, à quelques jours d'intervalle, on les voit émettre des idées tout opposées sur le même sujet. On dit qu'ils sont lunatiques, originaux. Ils deviennent indifférents aux choses qui, d'ordinaire, les intéressent le plus (1). »

Ainsi donc, chez certains malades (je ne dis pas chez tous) l'état mental dû à la cardiopathie s'allie à celui que présentent certains arthritiques. Parfois même, sous l'influence de la maladie cardiaque et des troubles circulatoires qu'elle produit au cerveau, cet état mental des arthritiques se réveille et s'aggrave. Voici, à ce propos, une cardiopathe rhumatisante que j'ai observée : femme de cœur, elle avait toutes les qualités domestiques, quand, sous l'influence d'une attaque d'asystolie, on remarque un changement brusque dans son caractère. Certains jours, elle voit des ennemis partout, devient défiante ; elle a presque le *délire des soupçons* signalé par Burman ; elle rend son mari et son fils absolument malheureux, devient sombre, refuse de parler ou

(1) Faure, Influence du rhumatisme sur le caractère (*Archives de médecine*, 1871).

ne parle que par monosyllabes ; puis, le lendemain, son accueil est souriant et affable. Cependant, cette femme n'étant pas hystérique, cet état mental avait l'arthritisme pour cause prédisposante, et sa cardiopathie compliquée d'état asystolique pour cause occasionnelle.

La description de l'état mental de certains arthritiques n'est pas artificielle, et l'arthritisme imprime parfois au caractère des modifications importantes.

Voyez le phtisique, à la fin de sa maladie, à la veille même de la fatale échéance. Il a confiance, il édifie des projets, se berce d'illusions et vit dans un rêve que la mort seule vient interrompre. Mais cet état mental n'est pas celui de tous les phtisiques. D'autres, en effet, sont moroses, tristes, acerbes; ils fuient leurs amis et leur famille, redoutent les visites, ils s'enferment et s'isolent du monde et de leur entourage. Ceux-là ont le caractère aigri; ils sont violents, irritables, acariâtres. Eh bien, ce sont là le plus souvent des phtisiques arthritiques, et vous voyez ainsi l'arthritisme donner son empreinte à un cardiaque comme à un tuberculeux.

Étudiant la psychologie du cardiaque, Ch. Fiessinger est amené à conclure ainsi dans son parallèle entre le caractère du phtisique, du dyspeptique et du cardiopathe : « En un mot, si le phtisique est optimiste, le dyspeptique est misanthrope, et le cardiaque se signale surtout par son indulgence. Le phtisique est un optimiste pour lui, un pessimiste vis-à-vis du genre humain qu'il déteste. Le cardiaque est un pessimiste pour lui, un optimiste plutôt vis-à-vis de ses semblables qu'il supporte et qu'il aime » (1).

III. Troubles cérébraux dans les lésions valvulaires. — Après avoir démontré le rôle prédisposant que peut jouer l'état mental des cardiopathes et des arthritiques dans la production des délires et des folies cardiaques, il y a lieu de se demander si les diverses lésions valvulaires n'exercent pas une

(1) Ch. Fiessinger. Psychologie du cardiaque (*Revue de l'hypnotisme*, 1903).

influence différente. Pour Mildner, les affections mitrales produisent surtout la mélancolie, et les lésions aortiques, la manie. D'après Mickle, voici quelles seraient les dispositions mentales de l'insuffisance mitrale : mélancolie, abattement, tendances hypocondriaques, hallucinations, idées de persécution, tendance au suicide (1). Mais, ce qui prouve que la prédisposition mentale joue le principal rôle, c'est l'exemple que j'ai cité d'une hypocondrie à forme anginophobique terminée par le suicide (2).

Pour d'Astros, les affections aortiques sont caractérisées par une grande émotivité, une impressionnabilité très accusée, et par une disposition à la colère formant contraste avec la dépression mélancolique des mitraux. Armaingaud a signalé des faits intéressants de convulsions hystériques dans le cours des affections aortiques, et pour ma part j'ai vu se développer, sous l'influence de la maladie de Vieussens-Corrigan, un état neurasthénique indéniable, véritable *neurasthénie d'origine aortique*. Enfin, Harrington Douty dit que la forme typique de la folie ou du délire dans l'insuffisance aortique, est la « manie délirante avec hallucinations diverses et tendance à la colère » (3).

Du reste, dans cette dernière affection, en dehors des troubles mentaux, on observe quelquefois — mais moins fréquemment qu'on l'a dit — des accidents dus à l'anémie cérébrale : céphalalgie, vertiges, étourdissements, bourdonnements d'oreilles, éblouissements et visions lumineuses. Chez quelques-uns, le travail intellectuel est très pénible, la fatigue cérébrale toujours imminente, surtout dans la forme d'insuffisance aortique artérielle caractérisée, non seulement par l'inocclusion valvulaire, mais aussi et surtout par la lésion généralisée à tout le système artériel. Dans ce cas, on peut noter

(1) Mickle, On insanity in its relation to cardiac and aortic disease. London, 1888.

(2) H. Huchard, *Société medicale des hôpitaux*, 1893.

(3) Harrington Douty, The mental symptoms of aortic regurgitation (*The Lancet*, 1885).

l'existence de convulsions épileptiformes avec albuminurie.

On aurait tort d'attribuer toujours ces accidents à l'ischémie cérébrale ; car les aortiques présentent aussi parfois des poussées congestives vers les différents organes, vers le cerveau en particulier. Mais, ce sont des congestions *actives* bien différentes des hyperémies passives des mitraux. Dans l'insuffisance aortique, la céphalalgie est vertigineuse, souvent paroxystique, parfois pulsatile, lorsque les battements des artères sont très accusés, le plus souvent avec pâleur de la face. Chez les mitraux, la céphalalgie est gravative, lourde avec tendance au sommeil et injection du visage.

Le vertige de l'insuffisance aortique se produit surtout lorsque le malade prend brusquement la position verticale. Les aortiques recherchent la position horizontale et dorment plus volontiers la tête basse. Les mitraux ont des vertiges plus rares qui s'accompagnent de torpeur cérébrale et qui paraissent augmenter dans le décubitus dorsal. Ils préfèrent la station verticale, et dorment la tête élevée.

Chez les premiers, l'insomnie peut être non seulement un symptôme d'anémie cérébrale, mais aussi elle est due parfois aux battements artériels douloureusement ressentis dans la boîte cranienne. C'est la *céphalalgie pulsatile* des aortiques que j'ai signalée et décrite (1). Chez les seconds, l'insomnie est due à la congestion passive des centres nerveux.

Quant aux modifications du caractère, aux troubles vésaniques qu'on observe si souvent dans le goitre exophtalmique, ils doivent être simplement mentionnés. Car, ce n'est pas à titre de cardiaques, mais à titre de névropathes, que ces malades sont atteints de ces divers accidents. De même, ceux-ci ne surviennent le plus ordinairement dans les maladies du cœur, qu'à la faveur d'un état mental ou névropathique préexistant, ce que je me suis efforcé de démontrer. La thérapeutique doit nécessairement s'inspirer de cette notion pathogénique.

(1) H. Huchard, Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1889. — *Société médicale des hôpitaux*, 1889-1890.

XXII

SYPHILIS GOMMEUSE DU CŒUR.

I. Historique et considérations générales. — Signalée depuis le xviiie siècle. Localisations très diverses, symptomatologie variable.

II. Observation de syphilis gommeuse du cœur. — Dyspnée extrême, œdème. Tachycardie, albumine. Mort très rapide par asphyxie. *Autopsie* : cœur dilaté et scléreux ; deux gommes sous-endocardiques près de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. *Examen histologique* : gommes caséeuses, entourées de tissu conjonctif lâche, puis de tissu fibreux. Myocardite interstitielle.

III. Étiologie. — Manifestation tertiaire. Sa fréquence.

IV. Anatomie pathologique. — Fréquence relative des gommes cardiaques. Leurs sièges. Coexistence de myocardite interstitielle. — Anatomie macroscopique. Diagnostic histologique.

V. Étude clinique. — Maladie souvent latente. Lésions et symptômes associés. Évolution asystolique. Syndrome de Stokes-Adams. Mort subite et mort rapide par œdème aigu du poumon.

VI. Traitement. — Iodo-mercuriel si la lésion est localisée ; plus modéré et associé au traitement rénal, si les artères et les reins sont atteints. Guérison possible. — Les injections mercurielles. Indications des préparations solubles ou insolubles. Quelques formules.

I. — *Historique. Considérations générales.*

La syphilis retentit sur le cœur et particulièrement sur le myocarde en donnant naissance à des lésions dont la plus typique est la gomme (1). Cette lésion n'est jamais isolée, elle accompagne des lésions artérielles et capillaires ; fréquemment, il s'y surajoute de la myocardite interstitielle. Tous ces caractères suffisent pour permettre d'affirmer la nature de la lésion gommeuse. Quant à l'évolution clinique de cette altération, elle n'offre rien de caractéristique. Multiples et aussi essentiellement variables sont les formes pathologiques de la

(1) Extrait d'un travail (avec quelques additions) en collaboration avec mon ancien interne Noel Fiessinger, *Revue de médecine*, 1907.

syphilis gommeuse. Il est difficile d'en décrire un syndrome défini, de là les obscurités du diagnostic.

La syphilis gommeuse du cœur est déjà de connaissance ancienne. Les premières observations remontent au XVIIIe siècle. Dès 1775, Portal rapporte l'histoire d'une jeune fille de vingt-deux ans qui mourut rapidement, se plaignant d'une « douleur pongitive au cœur ». L'autopsie fit découvrir une large ulcération qui occupait la face postérieure du cœur dans toute l'étendue des deux ventricules. — Un peu plus tard, en 1783, un autre cas de syphilis cardiaque est enregistré par un médecin peu connu, Penada Jakosso (1).

En 1804, Corvisart, frappé par la ressemblance des lésions valvulaires du cœur avec les excroissances génitales, conclut faussement à l'existence de cardiopathies syphilitiques. La tendance générale fut alors d'exagérer la fréquence de la syphilis cardiaque. Plus tard, Bouillaud devait mettre en relief l'origine rhumatismale de beaucoup d'entre elles. Il nous faut arriver à la remarquable observation de Ricord pour lire la description complète d'une syphilis gommeuse du myocarde avec endocardite (2). Après cet auteur, les observations se succèdent nombreuses, appuyées le plus souvent sur des examens histologiques. Mon ancien interne Deguy, dans sa thèse faite dans mon service, en rapporte 29 observations en 1900 (3). Parmi les plus importantes, citons celles de Cruveilhier (1850), Lhonneur (1856), Lebert, Friedreich, Virchow, Haldane, Lancereaux, Oppolzer, Mracek, Rendu et Massary.

Dans une monographie très documentée, Stockman résume, en 1904, environ 70 observations. C'est dire que le nombre des faits cliniques de syphilis gommeuse va sans cesse croissant. Mon intention n'est pas d'en faire une énumération compendieuse ; je me contenterai des quelques observations parues depuis 1900, renvoyant pour les indications biblio-

(1) Portal, *Mémoires de la Société de médecine*, 1775. — Penada Jakosso, d'après Neumann, *Speciel. path. und therap. Nothnagel*. 1896.
(2) Ricord, *Gazette des hôpitaux*, 1845.
(3) Deguy, Le cœur et l'aorte des syphilitiques. Thèse de Paris, 1900.

graphiques antérieures à la thèse de Deguy ou à la dernière édition de mon Traité des maladies du cœur.

Quensen raconte l'observation d'une femme de quarante ans qui vint le consulter pour un amaigrissement considérable avec sensation de refroidissement généralisé. Bientôt apparaissent des étourdissements avec vomissements fréquents. Elle meurt trois jours après avoir été examinée pour la première fois. L'autopsie fait découvrir des gommes nombreuses dans la paroi du ventricule gauche et dans le septum interventriculaire.

La mort est encore plus rapide dans l'observation de Rauscher, où le syndrome clinique fut celui d'un œdème aigu du poumon. Les gommes se localisaient dans le ventricule droit, assez rapprochées de l'orifice pulmonaire, et dans le septum interventriculaire.

Woltke rapporte le cas d'un malade de trente-six ans dont l'accident primitif remonte à dix ans ; il se plaint d'une dyspnée intense avec toux fréquentes et vertiges. Le pouls est à 48, la matité précordiale est augmentée, les bases pulmonaires sont le siège de nombreux râles crépitants. L'autopsie fait découvrir des gommes pulmonaires, un foie muscade et des gommes dans la paroi ventriculaire gauche.

Le sujet de Wagner et Qwiatowski tomba malade quatre ans après son chancre. Depuis un mois, il maigrit rapidement, se plaint de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, de toux et de palpitations. A son entrée à l'hôpital, le pouls est arythmique à 90, les bruits du cœur paraissent tumultueux et assourdis. L'auscultation fait découvrir dans le deuxième espace intercostal droit un souffle diastolique. Bientôt, le malade meurt subitement. Le diagnostic anatomique fut le suivant : Dilatation ventriculaire avec notable hypertrophie, gomme et myocardite chronique (1).

(1) Stockmann, *Ueber Gummknoten im Herzfleische*. Wiesbaden, 1904. — Quensen, *Nord med. Arkh.* 1903. — Rauscher, Inaug. dissertation. Leipzig, 1902. — Woltke, *Med. obosrenie*, 1903. — Wagner et Qwiatowski, *Virchow's Arch. f. pathol. Anat.*, 1904.

Dans trois observations de Stockmann, il s'agit de malades présentant des lésions aortiques et artérielles avec gommes dans le septum interventriculaire et dans la paroi du ventricule droit. — L'observation plus récente de Tatusescu présente deux points intéressants : l'abondance et la fréquence des hémoptysies, alors qu'au poumon on n'a trouvé que des lésions d'œdème généralisé et de congestion diffuse avec extravasation sanguine dans le poumon gauche, et la localisation auriculaire droite de la gomme syphilitique. Comme nous le verrons, cette localisation est plutôt rare, et le plus souvent les gommes occupent les parois ventriculaires. Il en était ainsi dans un cas de Schmorl, et dans un autre du même auteur, l'infiltration gommeuse siégeait au ventricule gauche, un peu au-dessous de l'origine de l'aorte (1).

II. — Observation.

Dans notre observation dont voici l'histoire, les lésions prédominaient au niveau du ventricule droit.

J. M..., âgé de cinquante-trois ans, entre à l'hôpital Necker le 18 mai 1906, se plaignant de dyspnée dont l'apparition remonte à environ deux semaines. Les accès de suffocation surviennent au moindre effort, si bien que le malade ne peut entreprendre aucun travail et qu'il a dû s'aliter depuis quelques jours. Pendant tout l'hiver, il a été atteint d'une toux quinteuse avec expectoration séreuse; mais, depuis l'apparition de la dyspnée, les crises de toux se font plus fréquentes et un œdème blanc et mou envahit les membres inférieurs, le scrotum et la paroi abdominale. Le premier accident de syphilis primaire datait de quinze ans. Le malade n'a pas été soigné et n'a d'ailleurs présenté aucune éruption qui ait attiré l'attention. Comme vestige de la syphilis, il reste à l'époque actuelle des petites adénopathies cervicales et inguinales. Notre sujet a souffert de bronchites fréquentes, mais à aucune période on

(1) Tatusescu, *Rev. Stiintelor medicale*, 1906. — Schmorl, *Nat. u. Heilk. z. Dresden*, 1906.

ne relève l'apparition d'œdème ni même d'une dyspnée comparable à la dyspnée actuelle.

A l'examen, l'attention est attirée vers l'appareil respiratoire : tachypnée avec dyspnée, extrémités et lèvres cyanosées, voussure bilatérale du thorax avec submatité de la base droite remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate. A ce niveau, les vibrations sont abolies et l'auscultation montre une diminution du murmure respiratoire sans souffle et sans égophonie ; dans tout le reste de la poitrine s'entendent des râles de bronchite disséminée. L'expectoration est légèrement spumeuse et séro-purulente. — Au cœur, battements réguliers sans modifications du timbre, sans bruits anormaux ; pouls petit et accéléré à 120. Les urines chargées en couleur contiennent 0,50 d'albumine par litre. Le diagnostic fut : néphrite interstitielle avec pleurésie droite, asystolie, congestion et bronchite bilatérale. Quatre jours après, la dyspnée s'est accrue avec cyanose progressive, les œdèmes ont augmenté et la mort survint dans l'asphyxie, sans qu'aucun traitement ait pu enrayer la marche de cette dyspnée foudroyante.

L'autopsie confirma l'existence d'une pleurésie droite d'abondance moyenne sans atélectasie pulmonaire, mais coexistant avec un œdème séreux du poumon droit, œdème que l'on retrouve aussi à la section du poumon gauche. Pas trace de tubercule même crétacé au sommet, pas de sclérose pulmonaire, ni de dilatation bronchique. — L'ouverture de l'abdomen fait écouler 3 litres de liquide séreux. Le foie (2820 grammes), dur, déborde le rebord costal et présente les caractères d'un foie muscade avec légère sclérose périhépatique. La rate pèse 450 grammes et porte les traces d'une ancienne périsplénite. Au niveau des reins, on retrouve une congestion marquée avec légère diminution de la substance corticale. Pas de kyste, pas de noyaux caséeux. Les capsules surrénales ne présentent aucune lésion macroscopique.

A l'ouverture du péricarde, il s'écoule environ 200 grammes

d'un liquide séro-fibrineux. Les deux feuillets sont unis par des adhérences molles et récentes que forment des fausses membranes rougeâtres se détachant avec une certaine difficulté de la séreuse. Extérieurement, le cœur paraît surtout dilaté et cette dilatation prédomine sur le ventricule droit. C'est d'ailleurs uniquement au niveau de cette cavité ventriculaire que siègent les lésions. Remplie de caillots fibrineux, dont certains se détachent difficilement, la cavité ventriculaire paraît dilatée. L'endocarde, particulièrement au-dessous des piliers postérieurs de la valve tricuspide, montre une coloration gris jaunâtre, tranchant nettement sur les autres régions. La section de l'endocarde à ce niveau fait voir que le dépôt jaunâtre est essentiellement formé par l'endocarde lui-même, le myocarde au-dessus de cette lésion présentant un aspect fibreux légèrement tacheté de gris. Au niveau du pli arqué, à la base de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, on aperçoit de même deux taches jaunes. Leur section met à découvert la coupe d'un noyau arrondi, le plus inférieur de la grosseur d'un noyau de cerise, le plus élevé de la grosseur d'un petit pois. La substance jaunâtre de ces noyaux n'est pas ramollie, mais d'une consistance élastique et, autour de ces nodules, le myocarde paraît scléreux, résistant à la section. Outre ces lésions, aucune altération valvulaire, à peine un bourgeon rosé d'endocardite récente sur la valve interne de la tricuspide. Au niveau du ventricule gauche et des oreillettes, l'endocarde et le myocarde semblent normaux et en aucun endroit la section ne fait découvrir de gommes intramyocardiques. Pas d'athérome aortique.

L'examen histologique nous a permis d'affirmer la nature de ces noyaux gommeux du myocarde et de l'épaississement jaunâtre de l'endocarde au-dessous de la tricuspide. Il existe deux noyaux sous-endocardiques dont l'un, le plus gros, siège en plein tissu musculaire à un demi-millimètre sous l'endocarde avec endo et péri-artérite des artérioles, dégénérescence granuleuse des fibres musculaires; l'autre avec des lésions semblables. Beaucoup d'artérioles ont une lumière

complètement obturée, et de certaines il ne reste qu'un tourbillon de tissu fibreux. Par endroits, entre les artérioles et le tissu musculaire, on retrouve une zone de tissu cellulaire lâche. Dans les zones les plus scléreuses, se voient de petites gommes présentant, comme les gommes sous-endocardiques, une zone de dilatation capillaire et de prolifération embryonnaire. D'autres fois, la gomme est restée à sa première période, formée d'amas arrondis, de cellules embryonnaires où se voient quelques mastzelles d'Ehrlich à noyaux bilobés groupés autour d'un capillaire à parois épaissies. Des coupes colorées par l'imprégnation à l'argent, par le Giemsa ne montrent en aucun endroit de tréponème pâle.

Le myocarde du ventricule gauche, loin de présenter les formations gommeuses du ventricule droit, ne possède que des altérations de myocardite interstitielle avec prédominance périartérielle; nulle part, on ne découvre le groupement embryonnaire à centre capillaire.

Les coupes des reins et du foie ont montré, en plus d'une stase sanguine très prononcée, des vaisseaux artériels particulièrement sclérosés, mais aucun d'eux ne présente d'endartérite aussi accusée qu'au niveau du cœur.

Le diagnostic histologique de ces lésions cardiaques ne paraît guère discutable. L'intensité des lésions artérielles, le groupement périvasculaire de la réaction embryonnaire, la localisation en plaques de l'endocardite, l'absence de cellules géantes, enfin les caractères nettement circonscrits des tumeurs sont autant de raisons qui plaident en faveur de la syphilis. Seul, le tubercule du cœur doit être distingué de la gomme; mais les tubercules s'accompagnent de cellules géantes ou même de bacilles, ils apparaissent le plus souvent comme secondaires à une autre lésion viscérale de la tuberculose, de préférence pulmonaire; enfin le centre du groupement cellulaire des tubercules est bien plus souvent occupé par une cellule géante que par un capillaire à paroi épaissie.

L'étude de ces diverses observations permet de donner,

tant au point de vue anatomique et étiologique que clinique, un aperçu général de ce qu'est actuellement la syphilis gommeuse du cœur.

III. — *Étiologie.*

La syphilis gommeuse du cœur fait partie des manifestations tertiaires de la syphilis. D'après Jullien, elle fait son apparition, en moyenne, dix ans après l'accident primitif. Cependant, dans 6 cas rapportés par cet auteur, le chancre ne datait que d'un an. D'après Stockmann, la femme est frappée dans une proportion de 40 p. 100, l'homme dans une proportion de 60 p. 100. De plus, sur 47 cas espacés de dix-neuf à soixante ans, voici la fréquence suivant les âges :

2 cas de	....	19 à 20 ans.
8 —	....	21 à 40 —
22 —	....	31 à 40 —
11 —	....	41 à 50 —
4 —	....	51 à 60 —

Quant à la prédisposition de certains malades à faire de la syphilis cardiaque, c'est là une notion difficile à préciser. En tout cas, les cardiopathes rhumatismaux contractant la syphilis sont nombreux, et cependant, chez eux comme chez les autres malades, la gomme cardiaque reste une complication relativement exceptionnelle. Par contre, la réciproque est vraie ; un syphilitique cardiaque est un prédisposé aux manifestations infectieuses du myocarde et de l'endocarde. Le troisième malade de Stockmann était en même temps porteur de gommes anciennes du myocarde et d'endocardite ulcéreuse récente. Notre malade aussi présentait, au point de vue anatomique, une myocardite parenchymateuse récente à côté de vieilles lésions gommeuses ; il est possible d'attribuer à la spécificité ces altérations dégénératives de la fibre musculaire.

IV. — *Anatomie pathologique.*

L'étude des lésions anatomiques des gommes cardiaques

doit être faite au double point de vue macroscopique et microscopique.

Examen macroscopique. — Les gommes du cœur affectent une disposition variable suivant les cas; elles peuvent être conglomérées et se présenter sous la forme d'une tumeur unique, ou elles sont en grand nombre, infiltrant en nodules isolés une partie du muscle cardiaque. En général, la gomme du cœur est arrondie, résistante, d'une consistance élastique. Lorsqu'elle siège sous la muqueuse, elle transparaît légèrement sous la forme d'une tache blanchâtre surélevée. A la coupe on aperçoit, nettement délimitée du reste du myocarde, une substance jaunâtre, d'aspect de mastic, dont les bords sont tranchés assez nettement par une zone de réaction fibreuse. La zone où l'on retrouve les gommes, dont les dimensions varient de la toute petite gomme histologique à celles d'une grosse noix, d'une bille de billard, n'est pas toujours la même. Sur 100 observations que nous avons réunies, la localisation gommeuse siégeait ainsi : ventricule gauche, 41 fois; ventricule droit, 25; septum interventriculaire, 34; septum interauriculaire, 3; oreillette droite, 4; oreillette gauche, 3.

Quant à la fréquence des gommes cardiaques, elle est notablement moindre, si on la compare au chiffre des autres gommes viscérales. Les plus nombreuses sont celles du foie (43 fois sur 74 cas d'après Philipps), puis celles du poumon, du rein, de l'estomac, du cerveau, enfin du cœur et de l'intestin.

La gomme n'est pas la seule lésion que l'on retrouve sur le cœur syphilitique. Il existe aussi des altérations portant sur le myocarde et que leurs caractères bien spéciaux permettent de considérer comme une autre lésion syphilitique, nous voulons parler de la myocardite interstitielle. Ce qui prouve que la syphilis peut d'emblée donner naissance à une myocardite interstitielle, c'est l'observation ancienne de Virchow où, en même temps que des gommes dans le cœur droit, on ne retrouva au cœur gauche que des lésions de myocardite interstitielle. Celle-ci a souvent un point de départ vasculaire; non seulement les petites artérioles sont atteintes,

mais aussi les troncs des artères coronaires sont rétrécis ou obturés, ou encore porteurs de multiples petits anévrysmes sur leur trajet. Deguy rapporte trois observations, qui, jointes à celles de Mracek, viennent à l'appui de cette manière de voir (1). Les formations fibreuses syphilitiques du myocarde, accompagnant ou non les gommes, sont représentées par des travées ou des plaques plus ou moins grisâtres et d'aspect fibreux. Des prolongements partent de ces plaques et vont se perdre dans le myocarde environnant. Ailleurs, le tissu fibreux se groupe sous forme d'une cicatrice sous-péricardique.

Le plus souvent, gommes et myocardite interstitielle coexistent sur un même cœur, et comme dans notre observation, la myocardite interstitielle prédomine autour des nodules gommeux. Il en est de même dans de nombreuses observations, et c'est à cette myocardite interstitielle, plus qu'à la liquéfaction et à l'ouverture des gommes, qu'il convient d'attribuer certaines complications susceptibles d'apparaître dans la syphilis cardiaque : les anévrysmes et les ruptures du cœur.

Une lésion plutôt rare dans le cœur syphilitique, que nous avons observée au-dessous de la valvule tricuspide de notre malade, est l'endocardite syphilitique. Il ne s'agit pas, à vrai dire, d'une endocardite gommeuse comme dans quelques faits, mais d'une simple endocardite fibreuse considérable et localisée sans gomme endocardique.

Examen histologique. — Telles sont les lésions macroscopiques. Les lésions histologiques doivent être de même étudiées au niveau de la gomme et du myocarde. La gomme histologique au début se résume dans le groupement arrondi de petites cellules à noyau foncé autour d'un capillaire dilaté, dont la paroi est légèrement épaissie. Bientôt le centre se nécrose, et dès lors la gomme, autour de laquelle se produit une forte réaction fibreuse, est essentiellement constituée de tissu dégénéré. La couronne que lui forme encore la réaction

(1) Virchow, La syphilis constitutionnelle, 1859. — Mrazek, *Arch. f. Dermat. und Syphilis*, 1893. — Deguy, Thèse de Paris, 1900.

embryonnaire et la zone de dilatation des capillaires sépare la substance caséeuse de l'enveloppe fibreuse. Dans le tissu fibreux enfin se voient des artères entourées d'un épais encerclage fibreux, leur lame élastique interne est rompue, segmentée, et en dedans d'elle la prolifération des cellules de l'endartère tend à combler la lumière du vaisseau. Un degré de plus, l'oblitération est complète, et bientôt il ne reste de vestige de l'artère qu'un tourbillon concentrique de tissu fibreux. Dans le myocarde, les faisceaux de tissu fibreux accompagnent de préférence les artères qui presque toutes présentent cette double lésion endartérique et périartérique. Il s'agit d'une myocardite fasciculaire, à tendance diffuse et péricellulaire avec, par endroits, des îlots de cellules embryonnaires. La fibre cardiaque est souvent dégénérée, comme le montre l'examen approfondi des cellules musculaires, frappée le plus souvent de dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse récente ou ancienne (Noël Fiessinger).

Le *diagnostic anatomique* de la gomme doit être fait avec l'infarctus, l'abcès enkysté actinomycosique, le sarcome et le tubercule. La granulation spécifique et les corps jaunes caractériseront l'actinomycose. La présence dans le pus d'éléments polynucléaires plus ou moins dégénérés, l'infiltration des tissus par un même élément microbien plaident en faveur de l'abcès. Le sarcome primitif du cœur est exceptionnel, et d'ailleurs ne s'entoure pas, comme la gomme, d'une réaction fibreuse. Quant à l'infarctus, il est environné non de tissu conjonctif, mais d'une forte zone congestive avec extravasation sanguine, où se retrouve une dégénérescence marquée des éléments musculaires.

Reste à distinguer la gomme syphilitique du tubercule. Or, dans la gomme, les amas cellulaires sont constitués surtout par des lymphocytes ; dans la tuberculose, il est fréquent de retrouver dans les amas cellulaires des cellules du type épithélioïde. Les nodules syphilitiques sont souvent disposés autour d'un vaisseau, ce que l'on ne voit jamais dans les

tubercules dont le centre est plutôt occupé par une cellule géante. Les gommes syphilitiques s'accompagnent facilement d'une forte réaction fibreuse, contrairement aux gommes tuberculeuses. D'ailleurs, le bacille de Koch aide à caractériser ces gommes bacillaires, le tréponème, rare dans les gommes, faisant défaut dans celles que nous avons observées, ce n'est donc pas un argument sur lequel on puisse compter. Enfin, le tissu de nécrose de la gomme est consistant et presque élastique, le pus tuberculeux congloméré affecte plus d'opacité et de friabilité.

En résumé, comme je l'ai fait déjà remarquer dans mon Traité des maladies du cœur, les productions syphilitiques, contrairement aux masses tuberculeuses, ne sont pas en rapport immédiat avec les fibres musculaires, puisqu'elles en sont séparées par une sorte d'enveloppe de tissu fibroïde. D'autre part, elles sont souvent associées à des lésions du péricarde, de l'endocarde présentant des épaississements partiels capables de compromettre le fonctionnement valvulaire et de déterminer des insuffisances et des rétrécissements orificiels, au myocarde conduisant à l'asystolie, aux artères coronaires, ce qui explique peut-être la fréquence de la mort subite avec ou sans angine de poitrine (1).

V. — *Étude clinique*.

La syphilis affecte exceptionnellement le cœur d'une façon isolée, elle étend son action à tout le système artériel, au rein, à l'endocarde, au cerveau — et comme la gomme du cœur est souvent latente, c'est une autre localisation syphilitique qui se dévoile, qui évolue, et qui entraîne la mort. Dans une telle occurrence, il n'est pas permis de prononcer le mot de forme clinique de syphilis gommeuse du cœur ; il ne s'agit que d'une évolution latente, la syphilis du cœur ayant été ignorée.

(1) H. Huchard, Traité des maladies du cœur et de l'aorte, tomes I et III, 1899-1905. Tumeurs de l'endocarde et du myocarde, tome III, page 881.

Parmi les tableaux morbides les plus fréquents, il faut signaler tout d'abord *l'évolution asystolique* de la syphilis du cœur. Rien de spécial dans les symptômes cliniques. Il s'agit d'un ancien syphilitique, venant consulter pour une dyspnée progressive et de l'œdème des malléoles. Les extrémités sont cyanosées ; le pouls petit, accéléré, hypertendu, quelquefois irrégulier. La pointe du cœur est abaissée en bas et en dehors, le choc paraît élargi. Le deuxième bruit est clangoreux ou soufflant. Les jugulaires sont dilatées, le foie augmenté de volume. On songe à une asystolie d'origine rénale, et à l'appui de cette hypothèse l'albumine et la polyurie relative apportent un argument important. Chez de tels malades, la dyspnée a été appelée « asthma syphilitieum » par Rosenfeld. C'est là un abus de langage avec interprétation inexacte. La dyspnée ne relève pas seulement de la lésion cardiaque, le rein y est pour beaucoup, et la syphilis n'imprime pas au tableau morbide un cachet caractéristique.

Lorsque les gommes intéressent le faisceau musculaire auriculo-ventriculaire dont les lésions expliquent l'apparition du blocage du cœur (c'est-à-dire la dissociation des systoles auriculaires et des systoles ventriculaires, l'oreillette et le ventricule battant chacun pour leur propre compte et le ventricule bien plus lentement que l'oreillette), on peut constater le pouls lent avec pertes de connaissance et attaques épileptiformes ou apoplectiformes. Avec mon interne Bergouignan, nous avons été les premiers en France à signaler ces faits au sujet de la *maladie de Stokes-Adams* qui peut ainsi être symptomatique d'une lésion gommeuse du faisceau auriculo-ventriculaire, comme Keith et Ch. Miller avant beaucoup d'auteurs en ont fourni des exemples (1).

Le plus souvent les gommes évoluent avec une extrême latence et la terminaison se fait par une *mort subite*, sans que rien n'ait permis de prévoir cette terminaison foudroyante. Dans mon Traité des maladies du cœur j'en relève 35 cas. La lecture

(1) Keith et Ch. Miller. *Lancet*, 1906. — Huchard et Bergouignan, *Journal des praticiens*, 1906.

même des observations montre que cette terminaison peut être attribuée à des causes variables : rupture du cœur par infarctus, rupture de l'aorte, angine de poitrine. D'autres fois, la mort n'est pas subite, mais *rapide*. On voit s'établir un œdème aigu du poumon, avec dyspnée asphyxique, cyanose, expectoration muqueuse et même hémoptysie.

A côté de ces évolutions plus classiques de la syphilis cardiaque, il faut signaler l'*association de certains troubles morbides*. Dans beaucoup d'observations, nous voyons la mort survenir par hémiplégie à la suite d'hémorragie ou de ramollissement cérébral, moins fréquemment à la suite d'une tuberculose pulmonaire. Mais, si l'on considère les évolutions des cas cliniques signalés avant 1900 et les observations dont nous avons déjà rapporté les points principaux, on aura une idée de l'extrême difficulté que présente le diagnostic de syphilis gommeuse du cœur.

En dépit de cette obscurité, certains auteurs non seulement ont essayé d'isoler un syndrome permettant de dépister la syphilis gommeuse, mais ils ont distingué plusieurs formes cliniques suivant les localisations de la gomme. C'est ainsi que Philips admet que les petites gommes du myocarde sont latentes dans leur symptomatologie, tandis que les gommes volumineuses du ventricule gauche s'accompagnent d'angine de poitrine, de bradycardie, de syncope ou d'accès épileptiformes et peuvent conduire à la mort subite. Les gommes du ventricule droit détermineraient par contre de la dyspnée et souvent un syndrome asystolique. Les embolies dues à l'ouverture de la gomme pourraient aider aussi à la localiser. S'agit-il d'embolie cérébrale ? Alors le ventricule gauche est en jeu. S'agit-il, au contraire, d'embolie pulmonaire ? L'attention sera dirigée vers le ventricule droit. Cette analyse des symptômes suivant la localisation des lésions est poussée à l'exagération par Breitmann (de Saint-Pétersbourg) (1).

(1) Philips, Syph. dis. of the heart (*The Lancet*, 1897). — Breitmann, *Gazette des hôpitaux*, 1903.

L'étude clinique se complique avec l'entrée en scène de la *myocardite interstitielle* syphilitique. L'irrégularité et la faiblesse des contractions cardiaques chez des sujets jusqu'alors bien portants et dont les forces déclinent rapidement, permettent parfois de dépister les lésions. Comme je l'ai dit dans mon Traité des maladies du cœur, avant de chercher si les gommes siègent à droite ou à gauche, ce qui est presque toujours impossible, il faut d'abord savoir s'il existe des gommes dans le myocarde ou une myocardite gommeuse. Ce qui souvent rend le diagnostic très difficile, c'est l'association de nombreuses lésions au myocarde, à l'endocarde, à l'aorte, au rein, aux artères coronaires. Il suffit cependant d'en être prévenu pour établir un diagnostic basé sur de nombreux symptômes associés joints aux antécédents syphilitiques.

En résumé, comme je l'ai encore dit, « dans tous les cas où chez un syphilitique on trouve le syndrome clinique d'une affection cardiaque avec dilatation du cœur sans lésions valvulaires, on doit penser à une syphilis cardiaque ». Cela ne veut pas dire que chez tout syphilitique l'apparition d'une cardiopathie commande le diagnostic de syphilis du cœur. Rien ne serait plus erroné. On peut être syphilitique, présenter une myocardite avec stase veineuse, sans que cette myocardite soit forcément et uniquement spécifique. D'ailleurs, les lésions syphilitiques du cœur affectent une latence extrême ; pendant longtemps la gomme évolue sans occasionner le moindre trouble, puis brusquement elle se dévoile par une mort subite ; ou bien elle ne se laisse pas soupçonner, et constitue une découverte d'autopsie. Existe-t-il un syndrome asystolique ou toxi-asystolique ? Il résulte d'une autre cause que de la gomme cardiaque : de la sclérose rénale ou artérielle, ou de la myocardite interstitielle d'origine artérielle. Or, puisque la gomme se dévoile si peu au début des accidents, on comprend qu'il soit souvent impossible de déterminer d'une façon précise sa localisation. La syphilis du cœur rentre donc pour un grand nombre de cas dans la catégorie des erreurs de diagnostic : souvent inaperçue, elle constitue une surprise d'autopsie.

Cependant, chez un syphilitique avéré avec aortite et avec gommes superficielles, l'apparition de troubles cardiaques doit faire craindre une syphilis du cœur (1). Inutile de chercher une localisation aux lésions ; il y a lésion cardiaque, cela suffit, une seule cause dans les antécédents du malade autorise un diagnostic causal : la syphilis. Ne nous pressons pas cependant d'instituer un traitement iodo-mercuriel. Un examen des urines nous renseigne sur l'état des reins. Dans le cas d'une albuminurie légère chez un hypertendu, même quand il existe une syphilis du cœur, le traitement mercuriel peut se montrer nuisible. Il faut être sûr de la facile élimination du mercure dans les urines pour être en droit d'instituer la médication.

VI. — *Traitement.*

Le diagnostic ne doit pas se borner à l'affirmation seule de la lésion cardiaque, il convient d'être renseigné à la fois sur l'état des reins et du système artériel, en même temps que sur la tension artérielle. C'est ainsi que, chez certains syphilitiques, la lésion gommeuse cardiaque n'est rien dans les troubles morbides ; la sclérose rénale, l'athérome et la sclérose artérielle se montrent à l'origine des accidents. Aussi, le *traitement rénal* est à la fois moins dangereux et plus actif que le traitement mercuriel.

S'agit-il, au contraire, d'un sujet dont le rein paraît indemne ? La dilatation cardiaque, sans signes valvulaires, chez un syphilitique, a autorisé le diagnostic de syphilis du cœur, le traitement s'impose. Par une thérapeutique hâtive basée sur un diagnostic établi, j'ai démontré qu'il est possible de guérir une affection cardiaque d'apparence irrémédiable. Voici une de ces trois observations démonstratives (2) :

Le premier malade, âgé de soixante-dix ans, dont l'accident initial remontait à onze ans, présentait des gommes sous-

(1) Dehio, *St-Petersb. med. Woch.*, 1894.
(2) Huchard, Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 1905, tome III.

cutanées multiples et une gomme intramusculaire, quand survinrent des accidents graves : dyspnée, palpitations avec légère arythmie, signes de dilatation du cœur sans aucun souffle orificiel, quelques douleurs angineuses, puis signes d'insuffisance myocardique avec affaiblissement du pouls, œdèmes des membres inférieurs. Le diagnostic de cardiosyphilose étant posé, un traitement énergique est institué. En moins de six mois, tous les accidents graves ont disparu et le malade peut être considéré comme guéri de sa cardiopathie.

Meyer rapporte l'observation d'un officier de cinquante ans atteint de palpitations avec dyspnée, œdème, albumine, souffle diastolique aortique, et présentant un rupia syphilitique du dos, des périostoses, et des ulcérations linguales dues à une syphilis datant de neuf ans, et qui guérit par la digitale, le traitement mercuriel et ioduré. Zackharine, Bogoslowski, Semmola, Adler, Curschmann, Gaston et Herscher, Hartge et Deguy signalent des faits semblables. La malade de Gaston et Herscher était âgée de trente-six ans, infectée depuis quinze ans. Atteinte d'aortite avec douleurs angineuses, elle était entrée dans le service de Fournier en pleine asystolie avec les symptômes d'une myocardite, des gangrènes symétriques des extrémités digitales, une périostite tibiale syphilitique, des ulcérations des membres inférieurs. Le traitement spécifique fut suivi d'une amélioration remarquable (1).

Nous ne croyons pas qu'il faille admettre avec quelques auteurs l'action nocive de l'*iodure de potassium*. Celui-ci a été employé dans une foule de circonstances sans paraître jamais altérer le tonus cardiaque. C'est donc à l'iodure de potassium, et non à l'iodure de sodium, qu'il faut accorder la préférence. Il convient de le prescrire à doses progressives de 2 et 4 grammes par jour.

Quant au *traitement mercuriel*, il faut l'employer suivant

(1) Gastou et Herscher, *Soc. de dermatol.*, 1899.

des principes importants qu'il est utile de connaître (1). Ainsi, les préparations *solubles* ne présentent aucune contre-indication; elles agissent rapidement, et elles n'ont qu'un seul inconvénient : celui d'astreindre les malades à une trop grande fréquence des injections.

Les préparations *insolubles* assurent une mercurialisation plus prolongée de l'organisme (Lévy-Bing), puisque leur assimilation est plus lente, et en cela elles ressemblent à l'action de la digitale, ce qui est une qualité, au lieu d'être un défaut. Mais, elles sont contre-indiquées chez les syphilitiques atteints d'une lésion rénale ou hépatique compliquant souvent la gomme cardiaque, chez les vieillards et les cachectiques. D'une façon générale, elles doivent être profondément intramusculaires pour éviter les lymphangites, les abcès, les indurations persistantes et douloureuses.

On peut les faire — aussi bien les injections solubles que les insolubles — dans quatre points différents : 1° à l'ensellure lombaire, dans la masse sacro-lombaire ; 2° de chaque côté du rachis dans les muscles des gouttières rachidiennes à 4 centimètres en dehors de l'apophyse épineuse ; 3° dans la région scapulaire; 4° à la région fessière, qui est celle de choix (jamais aux membres où elles sont mal tolérées).

Pour la région fessière, il y a un lieu d'élection qui a été ainsi bien indiqué par Lévy-Bing: sur le milieu d'une ligne joignant le sommet du pli interfessier à l'épine iliaque antéro-supérieure, on abaisse une perpendiculaire. Du point d'intersection comme centre, on décrit un cercle d'un rayon de 3 centimètres et c'est dans cette circonférence que l'on fait les injections.

Dans la crainte de blesser les vaisseaux et surtout les filets nerveux, il y a une zone dangereuse qu'il faut toujours éviter : c'est celle du sciatique suivant une ligne commençant, dit Lévy-Bing, à deux travers de doigt en dehors de l'épine iliaque postérieure et supérieure et venant aboutir au point d'inter-

(1) A. Lévy-Bing. Les injections mercurielles intramusculaires dans le traitement de la syphilis. Paris, 1908.

section du pli fessier et de l'axe médian de la cuisse à sa face postérieure.

Parmi les préparations solubles, il faut donner la préférence au cyanure (un peu toxique), au biiodure, au benzoate et au bibromure.

1° Cyanure d'hydrargyre......... } ãã	1 gramme.
Chlorhydrate de cocaïne...... }	
Eau bouillie..................	100 cent. cubes.

Injecter une seringue de Pravaz tous les deux ou trois jours pendant un mois pour recommencer de temps en temps.

2° Huile d'olive stérilisée..........	100 cent. cubes.
Biiodure de mercure............	0gr,40

Cette solution contient 0gr,004 de biiodure par centimètre cube (Panas).

Biiodure de mercure...............	0gr,20
Iodure de sodium pur..............	0gr,20
Chlorure de sodium...............	0gr,075
Eau distillée........................	0,10 cent. cubes.

Cette solution aqueuse, excellente, contient 0,02 cent. de biiodure, dose journalière moyenne (Lévy-Bing, Barthélemy et Lafay).

3° Benzoate de mercure..............	1 gramme.
Chlorure de sodium chimiquement pur............................	2gr,50
Eau stérilisée	100 cent. cubes.

Un centimètre cube contient 0gr,01 de benzoate correspondant à 0gr,0045 de mercure (Gaucher).

4° Bromure mercurique..............	1gr,80
Bromure de sodium cristallisé à $2H^2O$.	1gr,40
Eau distillée stérilisée..............	100 cent. cubes.

(contient 0gr,01 de mercure par centimètre cube).

Bromure mercurique..................	1 gramme.
Chlorure de sodium..................	1gr,483
Eau stérilisée.........................	100 cent. cubes.

(contient 0gr,0055 de mercure métallique par centimètre cube).

Le *salicylarsinate de mercure* (énésol) est une bonne préparation qui s'emploie, comme dose journalière, en solution titrée à 0gr,03 de salicylarsinate par centimètre cube d'eau.

Les préparations insolubles que je ne conseille pas en raison de la fréquence des complications rénales dans la syphilis cardiaque, sont celles du *calomel* remarquables par leur puissance et leur rapidité d'action (injection hebdomadaire de 0,05 à 0,10 cent.), et l'*huile grise* moins douloureuse à la dose de 0gr,03 à 0gr,06 de mercure par semaine.

Au traitement antisyphilitique il faut joindre un traitement à la fois hygiénique et toni-cardiaque : régime lacté ou lacto-végétarien, plus tard régime hypochloruré. Au début, on pourra prescrire, de préférence à tous les toni-cardiaques, la *digitaline* en solution alcoolique au 1/1000 à la dose de 5 gouttes par jour, à continuer pendant dix jours. Suspendre dix jours et reprendre. Enfin, s'il y a lésion rénale, il est indiqué de recourir à la *théobromine* aux doses croissantes de 0gr,50 à 1gr,50 par jour.

Ainsi, le traitement, pour être complet, tiendra compte, autant de l'état des reins que de l'état du cœur. C'est de cette façon qu'il sera possible d'obtenir des résultats favorables. J'insiste depuis longtemps sur le traitement rénal des aortites syphilitiques et de la syphilis du cœur en m'appuyant sur la grande fréquence des lésions rénales au cours de la syphilis viscérale (1).

Il semblerait que l'amélioration par le traitement spécifique constitue le meilleur argument en faveur du diagnostic de syphilis. Il n'en est rien. En effet, Curschmann pense que les cardiopathies, même non syphilitiques, sont susceptibles de s'améliorer par le traitement iodo-mercuriel (2). Une cardiopathie qui réagit au traitement spécifique ne serait donc pas forcément une cardiopathie syphilitique, et cette notion ferait ainsi douter des diagnostics appuyés sur la seule épreuve du traitement. Il n'en est pas moins vrai que l'on doit instituer la médication antisyphilitique, ne serait-ce qu'à titre de *traitement d'épreuve*, dans tous les cas où, chez les syphilitiques et même parfois chez ceux qui présentent des antécédents douteux à ce point de vue, on constate les signes d'une affection du cœur sans antécédents rhumatismaux et en l'absence des causes génératrices de l'artériosclérose. Je ne dis pas qu'on réussira toujours, et même les insuccès s'expliquent trop souvent

(1) H. Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, tome III, 1905.

(2) Curschmann, *Beiträge z. path. der kreisl.*, Leipzig, 1893.

par les lésions concomitantes de myocardite ou de dégénérescence myocardique. Mais, il y a des observations où le traitement spécifique a été suivi d'une grande amélioration, même de guérison définitive. Ainsi, on a vu le syndrome de Stokes-Adams, si grave d'ordinaire, disparaître par ce traitement.

Ces faits doivent encourager les praticiens à persévérer dans cette voie, tout en tenant compte des *symptômes associés* qui commandent une thérapeutique associée (théobromine, digitale, strophantus, régime alimentaire).

XXIII

TROIS HYPERTENSIONS.

I. Hypertension artérielle. — *Prémisses physiologiques.* Rôle de la masse sanguine, de l'impulsion cardiaque, de la tonicité artérielle. Frein vasculaire, et tonus vasculaire. — *Conséquences cliniques.* Cardiopathies valvulaires et cardiopathies artérielles. Asystolie dans les premières, intoxication dans les secondes. — *Déductions thérapeutiques.* Cœur à soulager, non à fortifier. Cœur central et cœur périphérique. Guérisons anatomiques et guérisons fonctionnelles. — Présclérose. — Médication hypotensive dans diverses maladies.

II. Hypertension pulmonaire. — Affections mitrales et surtout rétrécissement mitral. Affections gastro-intestinales. Sclérose aortique et rénale avec œdème aigu du poumon. Arythmie palpitante.

III. Hypertension portale. — Pléthore abdominale des anciens. Foie gastro-intestinal, non cardiaque. Circulation portale retardante et ses accidents. — *Prémisses physiologiques.* Expériences de Boerhaave, Cl. Bernard, Tappeiner, Picard (de Lyon), Ludwig et Thiry, de Eck. Anémie, hypotension artérielle, intoxication. — *Conséquences cliniques.* Artériosclérose hypotensive, conséquence de l'hypertension et de la stase portales. Ménopause. Adipose après les saignées. — *Déductions thérapeutiques* : alimentation, massage abdominal.

IV. Hypertensions combinées. — Arythmie palpitante, œdème aigu du poumon. Rétrécissement mitral artérioscléreux. Pneumonie des obèses goutteux.

La question que je veux traiter sommairement aujourd'hui constitue comme un chapitre de pathologie et de thérapeutique générales, une introduction à l'étude clinique d'un grand nombre d'états morbides, des maladies du système circulatoire en particulier. Il s'agit des trois hypertensions : *artérielle*, *pulmonaire*, *portale*, considérées dans leurs conséquences cliniques et leurs déductions thérapeutiques. On verra quelle haute valeur il convient de leur accorder dans la pratique médicale (1).

(1) H. Huchard, *Académie de médecine*, 1901.

I. — *Hypertension artérielle.*

Dans beaucoup de maladies, principalement dans celles du système circulatoire, l'hypertension artérielle ou aortique constitue un danger que les anciens avaient pressenti, quand ils parlaient de « pléthore sanguine », de « violence de l'impétus du sang », et quand Valsalva imaginait son traitement un peu barbare des anévrysmes par une diète rigoureuse, des saignées si répétées et si copieuses, que les malades devaient arriver à l'impossibilité de lever les bras hors du lit.

Prémisses physiologiques. — Autrefois, règne de la pléthore, la thérapeutique s'appuyant sur une physiologie trop élémentaire, visait la *masse sanguine*. Double erreur : d'abord, parce que d'autres éléments, autrement puissants, agissent pour augmenter la tension artérielle ; ensuite, parce qu'il a été démontré par de nombreuses expériences, en particulier par celles de L. Fredericq (de Liége) en 1884, qu'après une saignée, l'abaissement de la tension artérielle est un phénomène transitoire, inconstant, et que pour le rendre plus sensible et durable, il faudrait enlever chez l'homme 2 à 3 litres de sang, ce qui serait dangereux et impraticable.

L'augmentation de la tension artérielle sous l'influence de l'*impulsion cardiaque* est certes démontrée deux fois : par la physiologie, au moyen de l'excitation des nerfs accélérateurs du cœur, et par la clinique qui la mesure d'après l'importance du débit ventriculaire. Mais ce n'est pas encore au moteur central de la circulation que revient le rôle prépondérant.

La *tonicité artérielle*, effet immédiat de l'élasticité des artères et surtout de leur contractilité, doit être principalement invoquée et incriminée. L'élévation de la tension artérielle par le fait de l'augmentation du tonus vasculaire et des résistances situées à la périphérie du système circulatoire, est démontrée expérimentalement par la ligature de l'aorte, par l'excitation des nerfs vaso-constricteurs et des centres vaso-

moteurs. Ces résistances périphériques, sorte de frein vasculaire, sont même nécessaires pour une bonne circulation, comme l'a démontré Cl. Bernard : « Dans une artère, la pression qui vient du centre trouve un obstacle dans la pression qui vient de la périphérie ; si ces deux pressions étaient égales, le sang ne circulerait pas, mais il n'en est pas ainsi. » A ce sujet, on me permettra de reproduire quelques paragraphes du chapitre où j'ai étudié déjà les conséquences de l'hypotension et de l'hypertension artérielles.

« En réfléchissant aux résultats produits par les ligatures ou compressions de l'aorte, on peut émettre cet axiome : Toutes choses égales d'ailleurs et la masse sanguine ainsi que l'impulsion cardiaque restant normales ou invariables, la seule augmentation des résistances périphériques est capable d'élever la pression vasculaire. Bien plus, ces résistances périphériques agissent sur le moteur central dont elles renforcent la puissance systolique, et aussi sur la masse sanguine dont elles augmentent le volume dans la partie située au-dessus de l'obstacle. Par conséquent, l'intervention du seul facteur, *augmentation des résistances circulatoires périphériques*, met en jeu les deux autres, et c'est ainsi que la plus grande part, dans la production de l'hypertension vasculaire, revient à l'état de la circulation artérielle » (1).

C'est en s'appuyant sur l'importance attribuée au système artériel, et déjà sur la physiologie, qu'à l'avant-dernier siècle, en 1749, Sénac regardait les artères comme de « vrais cœurs sous une autre forme » ; que Hunter et Henle ont admis, même pour la circulation normale, un état permanent de contraction de ces vaisseaux, état désigné sous le nom de « tonus vasculaire » ; que Cl. Bernard a pu dire : « Un double appareil préside au mouvement du sang : l'un placé à la périphérie, régulateur des résistances ; l'autre au centre, créateur et régulateur de l'impulsion sanguine. »

(1) H. Huchard. Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte 3e édition. Paris, 1899-1905.

Conséquences cliniques. — Alors, s'inspirant de la physiologie, la clinique est intervenue. Elle a vu l'importance du cœur périphérique sans méconnaître toutefois celle du cœur central, elle a vu que souvent celui-ci est « plus entraîné qu'entraîneur », et à côté des cardiopathies valvulaires ou des myocardites chroniques qui commencent par le cœur pour finir aux vaisseaux et dans lesquelles les troubles hydrauliques prennent une place prépondérante avec leurs nombreuses stases sanguines, elle a fondé d'après mes recherches, il y a plus de vingt ans, le groupe considérable des cardiopathies artérielles qui commencent par les artères pour finir au cœur gauche et dans lesquelles prédominent l'ischémie des organes avec les nombreux accidents toxiques dus à l'insuffisance précoce du foie et du rein.

Pour les premières cardiopathies, marche continue, quoique souvent accidentée, vers l'hypotension artérielle et vers l'asystolie avec leurs conséquences bien connues ; pour les secondes, longue phase d'hypertension avec tendance presque fatale vers l'intoxication. Là, indication toni-cardiaque, toni-vasculaire, hypertensive ; ici, indication éliminatrice, antitoxique, hypotensive.

Déductions thérapeutiques. — Voilà ce qui explique pourquoi, dans les affections du cœur, la thérapeutique a dû changer son orientation et son outillage. Elle n'est plus seulement basée sur la présence, sur l'intensité ou l'affaiblissement d'un souffle valvulaire, que recherchent trop exclusivement quelques médecins, sans doute par « révérence de l'antiquaille » ; elle ne se contente point de voir un cœur à fortifier, elle voit un cœur à soulager ; elle ne considère pas seulement le cœur central, elle vise le cœur périphérique, et s'il est malheureusement vrai que nous ne parvenons pas à guérir les valvulites chroniques et les scléroses vasculaires définitivement constituées, nous pouvons au début, par un changement de tactique médicamenteuse, en arrêter l'évolution progressive, et obtenir, sinon des guérisons anatomiques, au moins des *guérisons*

fonctionnelles. A ce sujet, qu'il me soit permis de reproduire encore les passages suivants où j'exposais, dès 1889 et 1893, dans le Traité des maladies du cœur, certains principes de cardiothérapie :

« Quand un obstacle siège dans une machine, l'ouvrier, s'il ne le trouve pas dans le jeu des soupapes, dans le piston ou le corps de pompe, s'empresse de le chercher dans les tubes de conduite ou de canalisation. Jusqu'ici, le médecin n'avait, dans les maladies du cœur, qu'une préoccupation presque constante : la recherche des lésions orificielles et la localisation des souffles valvulaires. — Dans les cardiopathies artérielles, l'obstacle n'est pas au cœur central, mais au cœur périphérique, aux confins du courant circulatoire. C'est là qu'il faut le chercher pour le vaincre de bonne heure... A cette période, vouloir tonifier le cœur par la digitale serait aussi illogique que si l'ouvrier, pour triompher d'un obstacle situé à la périphérie, voulait exercer une forte pression sur le piston de sa machine. Pour être de bons ouvriers en cardiothérapie, nous ne devons pas nous contenter de constater un obstacle ; il faut aussi en discerner la nature et surtout le siège. Or, au début de la maladie et dans tout son cours, le cœur central, dont l'aptitude fonctionnelle est déjà diminuée par insuffisance nutritive due à l'endartérite coronarienne, va être obligé d'augmenter son travail pour vaincre les obstacles périphériques caractérisés par la vaso-constriction et l'hypertension artérielle consécutive. C'est là un cercle vicieux d'où l'on ne peut sortir qu'en agissant directement sur le cœur périphérique représenté par les vaisseaux. Par là, on soutient déjà, on fortifie indirectement le cœur central, parce qu'on facilite son travail en desserrant le frein vasculaire. »

Présclérose. — Depuis plus de vingt ans, des observations très nombreuses m'ont démontré que les lésions de l'artériosclérose sont précédées pendant des semaines ou des années par une phase de troubles fonctionnels (*présclérose*) consistant dans un état plus ou moins accusé d'hypertension vasculaire due à des

causes diverses (infectieuses, diathésiques, toxiques), parmi lesquelles le régime alimentaire carné intensif tient la première place. A cette période, la thérapeutique réellement efficace a pour but de combattre cette sorte de surmenage artériel et de prévenir les altérations anatomiques consécutives qui, une fois constituées, deviennent trop souvent irrémédiables.

Sans doute, cette opinion n'est pas généralement admise, et on objecte, sans jamais en fournir la preuve, que l'hypertension sanguine est l'œuvre et l'indice de lésions vasculaires déjà constituées et latentes. Nous vivons dans un temps où l'on ne peut concevoir une maladie sans lésion, et cette objection est bien naturelle, puisqu'elle traduit un état habituel d'opinion, et parce qu'il est toujours difficile de remonter un courant. Or, je ne saurais trop dire avec Alb. Robin que, si la fonction fait l'organe, la maladie de la fonction fait souvent la maladie de l'organe. Cette doctrine qui n'attend point les lésions pour les combattre avec l'insuccès que l'on sait, mais qui cherche à les prévenir en s'appuyant sur la pathogénie, devient la base de la thérapeutique préventive de l'artériosclérose en général, des cardiopathies artérielles en particulier; et cette thérapeutique préventive puise sa principale indication dans la médication hypotensive (1).

Médication hypotensive. — L'importance de la médication hypotensive est démontrée par la simple énumération des nombreux états morbides où l'hypertension artérielle, constituant un danger, doit être combattue sans retard et sans relâche :

Au stade prémonitoire de l'artériosclérose, que j'ai étudié sous le nom de *présclérose* et qui, en l'absence encore de lésion vasculaire, est caractérisé par la simple augmentation de la tension artérielle, celle-ci étant cause et non toujours effet de la sclérose ; dans l'*angine de poitrine coronarienne* et dans une catégorie de *douleurs cardiaques* dues à la dis-

(1) H. Huchard, La médication hypotensive (*Académie royale de médecine de Belgique*, 1901. *Académie de médecine de Paris*, 1904).

tension du cœur par angiospasme périphérique; dans l'*uricémie*, l'acide urique étant un agent puissant de vaso-constriction périphérique, ce qui explique la fréquence des congestions viscérales; dans la *goutte* qui est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur; dans l'*aortisme héréditaire* qui peut apparaître dès le plus tendre âge comme prédisposition précoce aux maladies artérielles; dans le *tabagisme*, comme pour toutes les causes de vaso-constriction et d'artério-hypertension consécutive; dans la *néphrite interstitielle*, l'une des maladies qui élèvent au plus haut degré la tension artérielle, d'où la fréquence des ruptures vasculaires, des hémorragies cérébrales; dans la *syncope locale des extrémités*, dans la *maladie de Stokes-Adams*, dans les *anévrysmes*; enfin à la suite de l'*alimentation carnée intensive*, l'une des causes les plus fréquentes de l'artériosclérose et des cardiopathies artérielles. Riche en toxines vaso-constrictives, le régime alimentaire de nos jours est plutôt un empoisonnement alimentaire continu ou répété. Cela, je ne cesse de le dire, de le redire encore, de le prouver depuis nombre d'années.

Cette énumération déjà longue n'est pas close, comme je l'ai dit dans un ancien travail sur l'emploi d'un nouveau médicament, le tétranitrate d'érythrol (1). Mais, on peut voir par là les nombreuses indications et applications de la médication hypotensive, et pour un groupe important d'affections cardiaques, au cours des *cardiopathies artérielles* qui commencent par une intoxication et finissent souvent par l'intoxication, celle-ci aboutissant à un état presque permanent de vaso-constriction, on comprend que l'indication thérapeutique consiste, non pas à s'adresser au cœur central déjà plus ou moins atteint dans sa force contractile, mais à tout le cœur périphérique, au système artériel, dont il importe de combattre sans cesse la contraction exagérée pour soulager et faciliter le travail du cœur central.

(1) H. HUCHARD, *Académie de médecine* et *Journal des praticiens*, 1901.

Pour les *anévrysmes*, je n'ai qu'à reproduire ce que j'écrivais il y a dix ans au sujet de leur traitement : « Sans doute, la coagulation intra-anévrysmale par les injections gélatineuses ou tout autre moyen, est le but vers lequel doivent tendre les efforts de la thérapeutique médicale, et de tout temps on a voulu la réaliser par des procédés divers. Mais il faut chercher en même temps à écarter toutes les causes capables de retarder, d'empêcher même cette coagulation, et parmi elles il n'en est pas de plus active et de plus dangereuse en même temps que l'hypertension artérielle dont sont atteints quelques anévrysmatiques. Un anévrysme n'est jamais si près de se rompre que lorsqu'il existe en même temps de l'artériosclérose généralisée, ou accidentellement une néphrite interstitielle, maladie où l'hypertension artérielle est à son maximum (1). » Il en résulte que le pronostic d'un anévrysme artériel ne dépend pas toujours de son volume, mais de l'état de l'hypertension vasculaire, et que chez les scléreux par exemple, la gravité est toujours plus grande, le danger de rupture plus imminent, que dans les cas où la dilatation partielle de l'artère constitue un simple accident local et sans complication de sclérose artérielle plus ou moins généralisée. Les faits suivants, presque des expériences sur l'homme, démontrent l'importance de cet élément de pronostic :

En 1878, un médecin de Dantzig, Scheele, considérant que les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante sont souvent latents dans la zone comprise entre la bronche gauche et le diaphragme, avait imaginé un signe de diagnostic fondé sur l'augmentation de volume de la tumeur et sur la production ou l'exagération des douleurs thoraciques à la suite de la compression des artères fémorales. Pratique déplorable ; car, l'année suivante, un auteur anglais, Saundby, après une compression de dix à quinze secondes sur les artères crurales, qui aboutissait rapidement à l'exagération de la tension aor-

(1) H. Huchard, *Académie de médecine*, 1900.

tique, a produit en moins de vingt-quatre heures la mort par rupture du sac anévrysmal, terminaison observée également dans deux faits rapportés par le médecin de Dantzig.

Les capsules surrénales sécrètent une substance douée de propriétés vaso-constrictives énergiques, et j'ai vu un anévrysme prendre subitement un grand accroissement avec menace de rupture chez un malade qui avait absorbé inconsidérément, pendant une quinzaine de jours, trois ou quatre capsules d'extrait surrénal.

Depuis plus de vingt ans, j'insiste sur les méfaits nombreux de l'alimentation carnée intensive, c'est-à-dire de tous les aliments riches en toxines dont la puissance vaso-constrictive est considérable, de sorte que l'une des causes les plus fréquentes de l'artériosclérose réside dans ce régime alimentaire. C'est pour cette raison, ai-je dit encore, que dans la cure des anévrysmes, on doit se préoccuper, non seulement du *contenu*, c'est-à-dire du sang à coaguler, mais aussi et surtout du *contenant*, c'est-à-dire de la poche elle-même, dont la distension suit assez exactement les progrès de l'hypertension artérielle. C'est elle que la thérapeutique doit viser et combattre sans relâche ni trêve, si l'on veut que les autres traitements aient leur plein effet, si l'on veut, comme l'a dit Hogdson, « aider la nature dans ses méthodes curatives ». Alors, s'imposent l'alimentation lacto-végétarienne et la médication vaso-dilatatrice et hypotensive par divers agents thérapeutiques.

Les malades atteints d'*angine de poitrine coronarienne* présentent souvent, mais non toujours, au moment des accès douloureux, une augmentation subite de la tension artérielle, et c'est ainsi que depuis longtemps les inhalations de nitrite d'amyle font disparaître en quelques instants les crises les plus sévères et les plus menaçantes. Souvent aussi, l'hypertension artérielle persiste en dehors des accès, de sorte que ces malades sont presque toujours en imminence d'accès sténocardiques. Alors, s'impose la médication hypotensive

par l'alimentation lacto-végétarienne, par les iodures, la trinitrine, le tétranitrate d'érythrol.

Dans les *maladies infectieuses*, on a cru souvent voir une myocardite aiguë là où elle n'est pas, et la dilatation aiguë du cœur peut être due à l'action d'une forte hypertension sanguine. C'est ainsi que Federn (de Vienne), en 1899, a constaté une élévation de la tension artérielle dans la scarlatine par suite de l'action vaso-constrictive de certaines toxines, d'où augmentation des résistances périphériques, tachycardie et cardiectasie aiguë. Alors, dans ce cas, comme dans d'autres maladies infectieuses où l'on abuse du diagnostic de myocardite, la médication ne doit pas être cardiaque, mais vasculaire.

Tout cela, je l'ai déjà dit et écrit au sujet de la médication de l'hypertension artérielle par le tétranitate d'érythrol.

La médication artério-hypotensive est réalisée par les inhalations de *nitrite d'amyle*, quand il s'agit d'obtenir un effet prompt et presque immédiat; par la *trinitrine*, le *tétranitrate d'érythrol*, parfois par le *veratrum viride*, toujours par le *régime alimentaire lacto-végétarien* qui a pour résultat de supprimer les obstacles périphériques créés par l'angiospasme à la faveur de l'alimentation carnée.

La circulation périphérique est encore favorisée par le *massage*, et pour se convaincre de son importance, on n'a qu'à se rappeler l'action physiologique des contractions musculaires. Celles-ci font passer dans le muscle en travail une quantité de sang beaucoup plus considérable, cinq fois plus qu'à l'état de repos, et même neuf fois d'après divers expérimentateurs. En favorisant la circulation sanguine vers la périphérie, elles soulagent le cœur, facilitent son travail sans l'augmenter, produisent les effets d'une saignée déplétive sans en avoir les inconvénients, et comme s'il s'agissait d'une saignée interne. Les vaisseaux sont les auxiliaires du cœur, et les muscles par leurs contractions sont les auxiliaires des vaisseaux. D'autre part, le massage musculaire est

antitoxique, puisqu'il favorise la disparition de nombreux déchets organiques qui l'intoxiquent, comme Zabludowski l'a démontré en faisant remarquer que chez l'homme un repos de quinze minutes après un travail fatigant réussit à peine à restaurer la force musculaire, tandis que le massage, pratiqué à temps égal, double la quantité de travail que peut fournir le muscle. Il y a une part de vérité dans cette idée exprimée par le vulgaire, au sujet de l'affaiblissement causé par un repos prolongé au lit. Les malades s'affaiblissent réellement, ils sentent la fatigue, parce que leurs muscles ne se débarrassent pas suffisamment de leurs déchets de désassimilation, et le meilleur moyen de leur faire récupérer quelques forces, c'est de désintoxiquer leur système musculaire par des pratiques de massage.

Il est une médication que je ne puis qu'indiquer aujourd'hui et sur laquelle je continue les recherches. Elle s'appuie sur l'action physiologique des glandes dont les unes seraient hypertensives, comme les capsules surrénales, le corps pituitaire, la rate, les glandes parotides, le rein, le corps thyroïde d'après Livon (de Marseille), et les autres hypotensives : foie, thymus, pancréas, testicule, ovaire (1). En administrant quelques extraits de ces derniers organes et surtout du thymus, j'ai réussi parfois à diminuer l'hypertension artérielle, et c'est ainsi que l'on doit trouver dans l'*organothérapie* une nouvelle ressource pour la médication hypotensive.

II. — *Hypertension pulmonaire.*

L'hypertension pulmonaire est connue depuis longtemps, et c'est une raison pour laquelle je n'insisterai pas à son sujet. Elle se traduit surtout à l'auscultation, par le retentissement du second bruit du cœur à gauche du sternum, au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire. Elle est un symptôme habituel des *affections mitrales* (insuffisance et rétré-

(1) Livon (de Marseille). Action des sécrétions internes sur la tension sanguine (*Congrès de Montpellier*, 1898).

cissement), mais surtout du rétrécissement, et dans cette dernière maladie elle atteint un haut et sévère degré d'intensité lorsque la thrombose auriculaire vient la compliquer.

Dans les *affections gastro-intestinales* et hépatiques à retentissement cardiaque, l'hypertension pulmonaire est un phénomène beaucoup plus rare qu'on a voulu le dire. En tout cas, elle n'arrive jamais à produire des accidents capables de compromettre l'existence.

Elle devient, au contraire, un grand danger dans certains états morbides, et particulièrement dans les cas où, survenant subitement au cours de la *sclérose aortique et rénale*, elle arrive à produire un œdème suraigu du poumon contre lequel une large saignée, faite hâtivement, peut conjurer un péril mortel.

Parfois, la double hypertension — aortique et pulmonaire — se trouve réunie chez le même sujet, ce qui donne lieu au syndrome très rebelle de l'*arythmie palpitante*. C'est dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux, décrit par moi pour la première fois, en 1894, au Congrès de Lyon, que ce syndrome apparaît parfois dans toute son intensité. Il s'explique par l'énorme travail que le cœur est obligé d'accomplir, en raison de l'hypertension artérielle produite par l'artériosclériose et par la néphrite interstitielle souvent concomitante, et de l'hypertension pulmonaire qui est l'œuvre du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire : d'où une arythmie palpitante et angoissante que la digitale, surtout à doses élevées et prolongées, peut singulièrement aggraver. Car, une cause fréquente de la faiblesse du cœur est dans la disproportion entre la résistance insuffisante du myocarde et les obstacles qu'il doit vaincre : obstacles au niveau de la petite circulation dans tout le réseau vasculaire du poumon, dont l'état de contracture forme comme un barrage au-devant du cœur droit ; obstacles dans la grande circulation, dans tout l'arbre aortique, où l'hypertension sanguine forme un autre barrage au-devant du cœur gauche. Aux confins des

deux systèmes circulatoires, les deux freins vasculaires sont trop serrés, et le cœur lutte contre eux par les palpitations et la tachycardie, jusqu'à ce qu'il commence à donner, par l'arythmie, le signe de son épuisement contractile. En hydraulique, en mécanique, quand les freins sont trop serrés, on les relâche, et on ne pense pas un instant à augmenter le pouvoir moteur de la machine, surtout si celle-ci est déjà affaiblie. En thérapeutique cardiaque, nous avons souvent le tort de vouloir toujours agir directement sur le cœur, et de prescrire inconsidérément la digitale. La médication des symptômes a fait son temps; il faut s'élever plus haut, jusqu'à la cause, à la pathogénie. Celle-ci nous enseigne que chez les malades menacés par les deux hypertensions combinées, le travail du cœur n'a pas besoin d'être toujours renforcé, mais allégé ; ce n'est pas le cœur central que doit viser la thérapeutique, c'est le cœur périphérique ; ce n'est pas la palpitation, élément et condition de la lutte, qu'il faut modérer ou accroître, c'est la cause que l'on doit atteindre dans son mode de production. Ainsi, chez les chlorotiques et les nerveux, il y a certaines palpitations dues à l'angiospasme que la trinitrine et tous les médicaments hypotenseurs parviennent à vaincre, mieux que tous les médicaments cardiotoniques.

Il y aurait encore beaucoup de choses à dire sur l'hypertension pulmonaire et ses conséquences ; mais j'ai hâte d'arriver à l'étude encore sommaire de l'hypertension portale, tombée injustement dans l'oubli.

III. — Hypertension portale.

Il y a dans la cavité abdominale une circulation veineuse abondante sur laquelle il faut agir de bonne heure, parce que là, une stase sanguine, favorisée d'ailleurs par des conditions anatomiques et physiologiques très défavorables, peut avoir des conséquences d'autant plus graves qu'elle reste longtemps latente ou méconnue. La maladie commence

par le système veineux et surtout par le système veineux intra-abdominal, ce grand égout collecteur de l'organisme. Pendant des mois et des années, il y a stase énorme et permanente dans les veines mésaraïques dont la dilatation progressive amoindrit la contractilité, et c'est ainsi que la « pléthore abdominale » des anciens, de Stahl en particulier, mérite d'être réhabilitée, si l'on s'inspire des recherches plus récentes, parmi lesquelles il convient de citer celles de Ludwig (de Leipzig) et de Heger (de Bruxelles), qui ont appelé l'attention sur la fonction antitoxique du foie, en constatant d'abord la disparition de la nicotine dans cet organe (1).

Les veines mésaraïques et la veine porte charrient lentement les toxines dont elles sont encombrées (*vena porta-porta malorum*) ; le foie, insuffisant à la tâche, se congestionne (foie gastro-intestinal, non cardiaque), et neutralisant incomplètement les poisons venus du tube digestif, il les laisse pénétrer dans le cœur droit, dans les poumons qu'ils irritent, congestionnent et enflamment. C'est ainsi que l'on voit de ces malades à circulation portale retardante, congestifs pour la plupart, regardés souvent comme arthritiques, chez lesquels l'hyperémie passive avec stase veineuse se traduit par tous les signes de la pléthore abdominale : par un gros foie et par des troubles gastro-intestinaux, conséquence de l'état congestif de la muqueuse digestive ; par des bronchites et congestions pulmonaires à répétition et devenant ensuite presque inamovibles ; par un cœur prompt à la dilatation avec contractions molles et insuffisantes ; par un faciès rouge et tous les symptômes de congestion encéphalique ; par un rein torpide avec urines rares, sédimenteuses et chargées d'urates ; par les fluxions hémorroïdaires, souvent par l'abondance du tissu adipeux. Telle est l'*hypertension portale*

(1) HEGER. Expériences sur la circulation du sang dans les organes isolés. Thèse de Bruxelles, 1873. *Congrès périodique international des sciences médicales*, Bruxelles, 1875. *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie de Bruxelles*, 1877. *Association britannique pour l'avancement des sciences*, 1894.

avec ses conséquences, les maladies par ralentissement de la nutrition, commençant toujours par le ralentissement de la circulation veineuse.

Prémisses physiologiques. — L'hypertension et la stase portales ont été réalisées d'une façon rapide par diverses expériences qui ont démontré la production de trois ordres de symptômes — anémiques, hypotenseurs, toxiques — d'où dérivent tous les autres.

Naguère, Boerhaave avait eu l'idée de pratiquer la ligature de la veine porte sur un animal, et il avait naturellement vu une coloration violacée se produire dans tous les organes d'où cette veine tire son origine. Claude Bernard avait judicieusement fait remarquer qu'après cette ligature expérimentale, « tout le sang s'accumule dans l'intestin où les artères l'apportent sans cesse, sans qu'il soit emporté ensuite. Le cerveau et les organes deviennent alors exsangues ». En 1873, Tappeiner lie la veine porte, puis Picard (de Lyon) en 1880, et ils constatent, comme Ludwig et Thiry l'avaient déjà remarqué, une diminution considérable de la tension artérielle, une accélération très marquée des contractions cardiaques qui s'affaiblissent rapidement, comme s'il s'agissait d'une hémorragie abondante, et c'est bien ainsi que les choses se passent. Comme si elle n'était plus, une masse considérable de sang se trouve immobilisée dans la portion sous-diaphragmatique du corps, et alors les centres nerveux et le cœur se trouvent dans les conditions où on aurait placé ces appareils, si ce sang immobilisé avait été soustrait à l'organisme par une grosse hémorragie.

Les symptômes d'*anémie*, ceux d'*hypotension artérielle* sont bien démontrés par les faits expérimentaux et cliniques. Nous allons voir apparaître les accidents *toxiques* avec la célèbre expérience de Eck (en 1877) renouvelée par Hahn, Massein, Nencki et Pavlow, et qui réalise la suppression fonctionnelle du foie. Elle consiste dans l'abouchement de la veine cave inférieure avec la veine porte, après ligature

préalable de celle-ci. Les animaux meurent alors en vingt-quatre ou quarante-huit heures au milieu d'accidents toxiques les plus rapides et les plus graves lorsqu'ils ont été nourris avec de la viande, tandis que ceux qui ont été alimentés avec du lait, c'est-à-dire avec une alimentation beaucoup moins riche en toxines alimentaires vaso-constrictives, ont une survie beaucoup plus longue. Ce fait est important pour la thérapeutique de l'hypertension et de la stase portales.

Conséquences cliniques. — Les résultats de ces expériences sont réalisés en grande partie en clinique, dans la *pyléphlébite*, dans toutes les *obstructions* ou *compressions de la veine porte*, à la dernière phase de la *cirrhose atrophique* où l'on observe souvent une chute considérable de la tension artérielle avec tachycardie, dans les *affections du cœur* arrivées à la décompensation, à la période du *foie cardiaque* avec stase des veines intra-abdominales. Les accidents cardio-vasculaires sont tellement prédominants qu'on peut croire alors, au cours d'une cirrhose atrophique, comme dans un cas de Chuquet et Rigal, à une complication cardiaque, à une myocardite intercurrente, alors que les accidents (hypotension artérielle considérable tachycardie, battements du cœur tumultueux et faibles avec pulsations avortées, etc.) étaient imputables à la thrombose d'une des veines mésaraïques, constatée à l'autopsie (1).

D'autre part, nous comprenons pourquoi certaines scléroses artérielles avec hypotension tirent leur origine de cette stase portale lorsqu'elle se prolonge, au lieu de survenir rapidement, comme dans les premières expériences, ou comme pour les faits cliniques d'obstruction subite et totale de la veine porte. Alors, la stase chronique dans les veines intra-abdominales aboutit lentement, mais sûrement à l'insuffisance hépatique, et par suite de la diffusion dans l'organisme de toxines incom-

(1) Chuquet et Rigal. *Société anatomique*, 1878.

plètement arrêtées ou neutralisées par le foie insuffisant, la maladie scléreuse est constituée.

L'hypertension portale s'observe assez fréquemment à l'époque de la *ménopause* chez la femme, d'où l'artériosclérose hypotensive, d'où certains accidents cardiaques, tels que la tachycardie dont la pathogénie et les indications thérapeutiques ont été souvent mal comprises.

Autrefois, Dechambre et Vulpian avaient remarqué la production fréquente de l'adipose à la suite des saignées répétées et abondantes auxquelles on soumettait les sujets à l'époque de Broussais, comme on a remarqué aussi le développement du tissu adipeux chez les femmes atteintes de fortes et nombreuses métrorragies (1). Or, nous avons dit que la stase portale équivalait à une hémorragie, et c'est ainsi que se produisent certaines *adiposes* de la ménopause et chez des hommes à la cinquantaine, gros mangeurs, goutteux ou uricémiques, de sorte que l'obésité doit être alors combattue dans sa cause prochaine : la stase et l'hypertension portales.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES. — Pour les combattre, il y a deux moyens principaux : l'*alimentation* et le *massage abdominal*.

L'alimentation doit être surtout *lacto-végétarienne*, ce qui se comprend d'après l'expérience même de Eck, puisque la quantité de toxines est augmentée ou accumulée par suite de la stase portale, et que la puissance antitoxique du foie est amoindrie ou insuffisante en raison de la surabondance et de l'accumulation des toxines d'origine gastro-intestinale.

Quant au *massage abdominal* dont les excellents effets ont été étudiés par Cautru et par nous, il a une réelle importance (2). Il abaisse et régularise la tension artérielle, ce qui en fait un

(1) DECHAMBRE et VULPIAN, *Gazette hebdomadaire*, 1866.

(2) F. CAUTRU, Thèse de Paris, 1894. *Congrès de Caen, de Lyon*, 1894. Action physiologique du massage de l'abdomen (*Journal des praticiens*, 1897. Action diurétique du massage abdominal dans les affections du cœur (*Académie de médecine*, 1898). — H. HUCHARD, *Académie de médecine*, 1898. — I.-B. STUDZINSKI (de Kiew), Zur Frage der Bauchmassage bei Herzkrankheiten (*Centralblatt für innere Medizin*, 1909).

moyen thérapeutique d'une valeur incontestable. Il semble agir sur la diurèse par le même mécanisme que la digitale, puisque l'augmentation des urines coïncide, par l'emploi de ces deux moyens, avec la vaso-dilatation et la diminution de la tension artérielle succédant promptement à un état de vaso-constriction et d'hypertension artérielle : il agit non seulement sur la quantité des urines, mais sur leur composition chimique, ce qui est comme la signature de la désintoxication de l'organisme. C'est ainsi que l'on peut parfois noter, après plusieurs massages abdominaux, l'augmentation de l'acide phosphorique, des chlorures et de l'urée, avec la diminution consécutive de l'acide urique. On peut se demander alors si « des produits de déchets, véritables poisons dans un organisme en souffrance et dont les émonctoires sont plus ou moins encombrés, si ces produits tels que la créatine, la créatinine, etc., ne sont pas capables d'élever la tension artérielle. Si oui, comme ces produits de désassimilation des matières azotées s'oxydent mieux sous l'influence du massage, ainsi que le montrent les examens des urines, leur transformation en urée aurait pour résultat de diminuer la vaso-constriction due aux poisons (1) ».

C'est ce qui explique pourquoi ce massage est souvent un agent de *renforcement* pour l'action des médicaments. Ainsi, des expériences entreprises dans mon service ont démontré le fait suivant : Chez un malade atteint de stase portale, les urines ne dépassent pas le chiffre de 400 à 500 grammes par jour, malgré l'administration de la théobromine ou de la digitale ; mais elles montent rapidement à 1 500, 2 000 et 3 000 grammes par la combinaison de deux agents thérapeutiques : digitale ou théobromine, et massage abdominal.

IV. — Hypertensions combinées.

Les hypertensions peuvent être combinées chez le même sujet. Nous l'avons vu pour l'*arythmie palpitante*, pour le

(1) A. Piatot, Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques. Thèse de Paris, 1898.

rétrécissement mitral des artérioscléreux (hypertension artérielle et pulmonaire) et pour l'*œdème aigu du poumon*. Dans le rétrécissement mitral artérioscléreux avec hypertension concomitante, les trois hypertensions sont réunies, et alors le danger est grand, de tous les instants, si l'on ne sait pas agir en temps utile sur l'une des hypertensions la plus accessible aux moyens thérapeutiques.

J'ai contribué à démontrer que la *pneumonie des obèses goutteux* est extrêmement grave (1). Ici, la maladie trouve le terrain mal préparé pour la défense, en raison de la coexistence des trois hypertensions qui retardent et immobilisent en quelque sorte le cours sanguin, et l'indication consiste à combattre énergiquement cette sorte de barrage circulatoire généralisé.

Je n'insiste pas davantage sur ce sujet, ayant l'intention de compléter bientôt ces considérations pratiques. Qu'il me suffise de dire que, dans les affections du cœur, par exemple, arrivées à la dernière période de leur évolution, l'impuissance des médicaments, de la digitale ou de la théobromine en particulier, ne vient pas, je ne cesse de le répéter, de l'intensité de la dégénérescence myocardique ; elle est due, le plus ordinairement, à l'existence de barrages circulatoires plus ou moins nombreux que la thérapeutique doit s'attacher à combattre de bonne heure. Lorsque, chez un cardio-artériel, les trois hypertensions se trouvent réunies, le pronostic devient grave, le danger imminent, puisque l'action médicamenteuse devient impuissante. C'est alors, qu'en se montrant bon tacticien en thérapeutique, en cherchant d'abord à diminuer la stase et l'hypertension portales, on arrive à retrouver, à renforcer cette action médicamenteuse, et à sauver bon nombre de malades d'une situation extrêmement périlleuse.

En résumé, trois hypertensions — pulmonaire, portale, aortique — réclament une thérapeutique hâtive et spéciale.

(1) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1900.

Nous sommes mal outillés contre la première, plus puissants contre la seconde, fortement armés contre la troisième au sujet de laquelle j'ai plus particulièrement insisté, parce que la lutte engagée contre elle devient souvent une médication *préventive* de l'artériosclérose et des cardiopathies artérielles, parce que j'ai voulu faire la démonstration suivante :

« Dans les maladies du cœur, et même dans des états morbides divers, l'insuffisance cardiaque ne vient pas seulement du moteur central ni de ses lésions dégénératives ou de sa faiblesse, elle est encore souvent en rapport avec les obstacles périphériques que le myocarde parvient difficilement à surmonter, et il suffit de détendre le frein vasculaire trop serré pour faire disparaître l'imminence d'accidents redoutables. Alors, au moyen de la médication hypotensive, réalisée par le régime alimentaire, par le massage et certaine gymnastique musculaire, par les éthers nitriques, parmi lesquels la trinitrine et le tétranitrol occupent la première place, par l'organothérapie, plus rarement par l'électricité, le cœur périphérique vient au secours du cœur central, après en avoir troublé et entravé le fonctionnement ».

XXIV

DEUX HYPERTENSIONS COMBINÉES.

I. Exposé clinique. — Dyspnée toxi-alimentaire : insomnie d'origine dyspnéique. — Tachycardie toxique. — Hypertension artérielle. Aortite avec ou sans artérite généralisée. — *Néphrosclérose et deux hypertensions.* — Hypertension aortique par artériosclérose : hypertension pulmonaire par dyspepsie. — Rétrécissement mitral des artérioscléreux.

II. Indications thérapeutiques ; traitement. — Traitement du symptôme absolument insuffisant. Traitement pathogénique s'adressant à l'estomac et au système artériel. Digitale contre le rétrécissement mitral et non contre les palpitations. Traitement de l'hypertension pulmonaire et artérielle. Lait à doses fractionnées dans l'hyperchlorhydrie. — Influence aggravante des voyages, par l'hypertension artérielle et l'hypertension pulmonaire. Quelques exemples. Pathogénie de ces divers accidents.

I. — Exposé clinique.

Une femme de cinquante-deux ans vient nous trouver à l'hôpital il y a quelques mois. Son examen nous révèle une arthritique avérée, ayant souffert de vagues douleurs rhumatismales à plusieurs reprises, puis de quelques crises de coliques néphrétiques il y a une dizaine d'années. Elle se plaint actuellement de dyspnée et de palpitations qui l'amènent aujourd'hui à la consultation.

Les urines ne sont pas albumineuses, le pouls est à 136 pulsations ; il est serré, concentré, cordé. A l'auscultation du cœur, pas de bruit de galop, mais tachycardie très marquée, laquelle est souvent le phénomène précurseur du bruit de galop. En effet, quelques mois après, la malade revenait dans notre service, et l'on constatait à ce moment un galop cardiaque très manifeste. On la soumit au régime lacté, et chaque

jour, matin et soir, elle prit un cachet de *théobromine* à 50 centigrammes.

Elle présente alors de l'élévation des sous-clavières, de l'hypertension artérielle, et elle se plaint de douleurs angineuses. A l'auscultation, retentissement diastolique clangoreux à droite du sternum, signe indéniable de dilatation cylindroïde de l'aorte avec aortite chronique et hypertension.

L'oppression, quoique moins forte, persiste encore. N'est-ce pas là ce que l'on a appelé « asthme cardiaque », ou « asthme aortique » ? Mais je vous demande ce que veulent dire ces mots, ce qu'ils indiquent au point de vue de la pathogénie et des indications thérapeutiques : rien, absolument rien. Il y a *des* dyspnées *chez* les cardiaques, *chez* les aortiques, et pour les traiter sûrement, il faut en connaître les causes, les modes de production. Or, cette dyspnée évoluant chez une aortique est d'origine rénale; elle est due à un commencement d'insuffisance du rein, quoique cet organe paraisse fonctionner régulièrement, quoique les urines assez abondantes ne renferment encore aucune trace d'albumine. Cela est tellement vrai que l'on peut faire disparaître complètement la dyspnée en soumettant la malade au régime lacté absolu. Si, au contraire, elle se nourrit de viande, d'ici peu de jours la dyspnée réapparaîtra forte, intense ; la malade se plaindra de ne pouvoir dormir, parce qu'elle ne pourra pas librement respirer (*insomnie d'origine dyspnéique* que j'ai depuis longtemps étudiée), et nous aurons ainsi engendré une véritable *dyspnée expérimentale alimentaire* par alimentation carnée. Cette dyspnée s'accuse par l'effort, elle est donc paroxystique, présentant parfois des exacerbations nocturnes (1).

J'ai dit que la malade avait présenté de la tachycardie. L'administration de la digitale semblait donc s'imposer pour ralentir le cœur. Mais toutes les tachycardies ne sont pas justiciables de la digitale, car toutes n'ont pas une origine cardiaque. Dans le cas présent, nous avons affaire à une *tachy-*

(1) A. Gayral. L'insomnie d'origine dyspnéique dans les cardiopathies artérielles. Thèse de Paris (service de H. Huchard, 1897).

cardie d'origine toxique. La digitale ne ferait qu'ajouter une intoxication à une autre; elle augmenterait la tachycardie au lieu de la diminuer. Ici encore, le régime lacté fera disparaître dyspnée et tachycardie, parce qu'elles ont une commune origine.

Le pouls a des caractères particuliers : véritable pouls de la néphrosclérose, il est concentré, serré, cordé, petit en apparence. C'est la néphrite interstitielle qui, de toutes les affections, produit la plus forte *hypertension artérielle*, et quoique le pouls dans cette maladie paraisse faible, la tension artérielle doit être forte, comme nous l'apprend le sphygmomanomètre, qui marque le chiffre de 24 au lieu de 16 ou 17. Ce pouls diffère nettement du pouls vibrant et à hautes oscillations de l'insuffisance aortique; il nous montre encore que, si la lésion est à l'aorte, la maladie est dans tout l'arbre artériel.

L'aortite palustre est plus limitée ; la lésion se cantonne sur l'aorte où elle est disséminée sous forme de plaques, laissant entre elles des intervalles où l'endartère est presque normale. Nous en avons un exemple dans nos salles. Le malade atteint d'aortite palustre n'a jamais présenté de phénomènes dyspnéiques, puisque la lésion aortique constitue ici toute la maladie. Au double point de vue clinique et thérapeutique, il y a donc lieu de faire une distinction entre l'aortite *avec* ou *sans* artérite généralisée.

Si nous continuons à interroger notre malade, nous apprenons qu'elle digère mal son lait, qu'elle a été obligée de le cesser momentanément; elle se plaint en outre de violentes *palpitations nocturnes*. Cette révélation a son importance pour le traitement, et il est utile à ce sujet de rapporter brièvement l'observation d'un autre malade.

Je le vis pour la première fois il y a quatre ans. Agé de cinquante-sept ans, il présentait alors des symptômes cardiaques très nets : palpitations, dyspnée, surtout retentissement diastolique *à droite* du sternum, ce qui est l'indice d'une augmentation de la tension sanguine dans le système aortique. Une année plus tard, on percevait un double reten-

tissement, à droite et à gauche du sternum, avec exagération de tonalité des bruits du cœur; le deuxième bruit surtout frappait l'oreille fortement. Cet état cardio-aortique s'accompagnait d'une dyspepsie très prononcée.

Je le revis, après quinze jours, et à l'auscultation je trouvai cette fois que le retentissement diastolique était plus fort *à gauche* du sternum, ce qui est l'indice d'une augmentation de la tension sanguine dans le système de la petite circulation. Mais un de mes anciens internes, qui l'avait examiné un matin, avait trouvé ce retentissement diastolique plus marqué *à droite*.

Qu'est-ce à dire ?

J'avais examiné le malade après son repas. Mon interne l'avait vu à jeun, alors que l'hypertension aortique, due à la sclérose artérielle, était prédominante. Après le repas, chez ce dyspeptique, survenaient des troubles digestifs, surtout le soir, caractérisés du côté de l'appareil cardio-pulmonaire par de violentes palpitations, un véritable affolement du cœur avec intermittences et faux pas, par une sensation d'oppression très intense, par des menaces de syncope, tous accidents créés en grande partie par l'*hypertension pulmonaire*. On pouvait croire à l'existence d'une cardiopathie, et cependant il n'y avait aucune trace d'affection valvulaire : pas de souffle orificiel, rien à l'aorte ni à la mitrale, pas de bruit de galop, mais seulement quelques signes d'une artériosclérose disséminée et commençante chez un malade manifestement dyspeptique. Nous avons voulu nous assurer de l'état de son chimisme stomacal, et l'examen nous a permis de constater une hyperchlorhydrie des plus manifeste.

Que survenait-il chez ce malade artérioscléreux, en même temps atteint de dyspepsie hyperchlorhydrique ?

Sous l'influence du travail digestif, le cœur avait à lutter doublement contre deux obstacles : le cœur gauche contre *l'hypertension et la vaso-constriction artérielles* dues à l'artériosclérose; le cœur droit contre *l'hypertension et la vaso-constriction pulmonaires* produites incidem-

ment par les troubles profonds de la digestion stomacale.

Voilà donc un cas où le cœur avait à lutter incidemment contre deux hypertensions. Mais, il est une maladie qui aboutit d'une façon permanente à ce résultat : c'est le *rétrécissement mitral des artérioscléreux*, que j'ai décrit pour la première fois en 1894 et dont j'ai décrit les caractères cliniques avec ses conséquences thérapeutiques (1). Rappelons-les encore, au risque de nous répéter (2) :

Cette maladie hybride est faite de contrastes : Hypertension *pulmonaire* due au rétrécissement mitral lui-même, et davantage encore lorsque cette maladie est compliquée d'un état dyspeptique, ce qui est assez fréquent ; hypertension *aortique* par artériosclérose. Dilatation et hypertrophie du cœur droit due à la première hypertension ; dilatation et hypertrophie du cœur gauche due à la seconde. Ces deux affections combinées — la sténose auriculo-ventriculaire et la sténose artérielle — paraissent s'exclure et jouer le rôle d'antagonistes ; mais il ne faut pas croire que des affections contraires puissent toujours aboutir en clinique à des effets compensateurs. Loin de là, ces deux maladies s'associent pour s'aggraver, non pour s'atténuer ; et dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux, l'atténuation des signes physiques s'accompagne de l'aggravation des signes fonctionnels. Ainsi, le rétrécissement mitral pur est une maladie *dyspnéisante*, et la dyspnée est d'origine *mécanique*, puisqu'elle résulte en grande partie d'obstacles circulatoires dans le poumon. Par elle-même, la sclérose cardio-rénale est également une maladie dyspnéisante, et la dyspnée est d'essence *toxique*, c'est-à-dire d'origine rénale. Dans le rétrécissement mitral artérioscléreux, les deux dyspnées s'ajoutent, s'aggravent ; elles jettent le malade dans une anxiété respiratoire profonde ; elles sont la source d'indications thérapeutiques sur lesquelles je n'ai plus à revenir.

(1) H. Huchard, Le rétrécissement mitral des artérioscléreux (*Congrès de Lyon*, 1894). — A. Blind, Thèse de Paris, 1894.
(2) Voir page 334.

Ces faits démontrent, une fois de plus, que la médication symptomatique visant toujours l'organe où se produisent les accidents doit être souvent abandonnée; et quand on constate des palpitations, de la tachycardie ou de l'arythmie, il ne faut pas toujours s'adresser au cœur et aux médicaments cardiaques pour les combattre, mais souvent à l'estomac. Quand un malade est atteint de dyspnée, il ne faut pas toujours viser les organes respiratoires, mais le rein. Enfin, la *notion des deux hypertensions, pulmonaire et aortique*, devient très importante au point de vue thérapeutique; elle permet de comprendre la violence de certains accidents cardio-pulmonaires avec les indications thérapeutiques qu'ils comportent.

II. — Indications thérapeutiques; traitement.

Les résultats de cette lutte, vous les voyez dans les palpitations, souvent très intenses, survenant une heure ou deux après le repas et pendant la nuit, dans cet affolement du cœur, dans cet état de dyspnée si accusée. Si vous faites simplement la thérapeutique des symptômes, vous en arriverez fatalement à prescrire la digitale pour calmer le cœur, peut-être la morphine en injections hypodermiques pour diminuer l'angoisse respiratoire. Alors, vous ne calmerez rien, et votre médication n'aura qu'un résultat, celui d'exaspérer les accidents. Mais remontez à leur cause, élevez-vous jusqu'à leur pathogénie. *Soignez l'estomac*, et dans ce but prescrivez le *laitage* et des *alcalins* à haute dose, avec l'alimentation spéciale aux hyperchlorhydriques. *Soignez le système artériel*, et dans ce but ne prescrivez pas d'une façon banale la médication iodurée plus ou moins offensive pour les fonctions gastriques; contentez-vous de prescrire la *trinitrine* à la dose de VI à XII gouttes par jour en trois ou quatre fois, pour abaisser la tension artérielle. Surtout, *pas de digitale* contre les palpitations. Elle est seulement indiquée contre le rétrécissement mitral.

Ainsi, par une médication vraiment pathogénique, vous

arriverez à vaincre, d'une part l'hypertension pulmonaire, d'autre part l'hypertension aortique.

N'oubliez pas que, chez les hyperchlorhydriques, le lait qui agit déjà comme alcalin *ne doit pas être prescrit à doses massives*, *mais à doses fractionnées*. Les hyperchlorhydriques, et le nôtre en particulier, digèrent trop rapidement ; il en résulte, pour le lait pris en grande quantité à la fois, la formation d'un gros coagulum qui, incomplètement digéré dans ses parties centrales, agira presque à l'instar d'un corps étranger et augmentera encore les accidents dyspeptiques. C'est pour cela qu'il faut recommander aux malades de prendre le lait par gorgées en mangeant, par quantités petites et répétées dans l'intervalle des repas.

De ce qu'un malade se plaint de son cœur, il ne faut pas en conclure que le cœur seul est à traiter. Celui-ci pousse souvent, par les palpitations et par l'arythmie, le cri de la souffrance ; mais la souffrance a parfois son siège dans un organe voisin ou éloigné, souvent dans l'estomac, l'organe réflexogène par excellence.

En résumé, lorsque vous verrez survenir des troubles cardio-pulmonaires chez les artérioscléreux, ne les mettez pas toujours entièrement sur le compte de la maladie artérielle ou aortique, mais cherchez du côté de l'estomac, et si vous constatez à la fois de l'hypertension aortique et de l'hypertension pulmonaire, dites-vous bien que là est le nœud du problème thérapeutique à résoudre, et agissez en conséquence.

Influence aggravante des voyages. — Depuis nombre d'années, je me suis élevé avec force contre les voyages en voiture ou en chemin de fer dans tous les cas d'albuminurie, de néphrite parenchymateuse, surtout de néphrite interstitielle. A ce sujet, n'oublions pas l'incident de la maladie de l'empereur de Russie, Alexandre III, atteint de néphrite conjonctive. Il partit de la Pologne à Livadia en Crimée (plusieurs jours et nuits en chemin de fer). Or, quelques jours après la fin de ce

long voyage, il fut pris d'accidents urémiques très graves auxquels il succomba rapidement, et que nous avions prévus dans une note importante. L'interprétation de ces faits n'était pas alors très connue, quoique j'eusse depuis quelques années attiré l'attention sur les dangers des longs voyages pour les cardiopathies et néphrites artérielles. Par conséquent, il n'entre dans l'observation d'aujourd'hui aucune pensée de désapprobation dans la conduite thérapeutique alors suivie. J'ai vu une douzaine de faits semblables.

Un malade atteint de néphrite interstitielle part contre mon gré pour une station hydrominérale très éloignée de l'étranger. En arrivant, il est pris d'accidents urémiques très graves auxquels il succombe.

Un autre, chez lequel l'insuffisance urinaire s'était traduite par des accidents légers en apparence, entreprend un long voyage, de Paris à Naples, et en route il succombe à une urémie presque foudroyante.

La cause de ces accidents est facile à comprendre.

Vous n'avez pas été sans remarquer les phénomènes d'excitation dont l'appareil génito-urinaire est presque normalement le siège chez beaucoup de sujets, au cours ou à la suite des voyages en chemin de fer. La pathogénie doit être rapportée à la trépidation du wagon qui produit dans ces organes une congestion rapide et parfois intense avec hypertension artérielle très accusée. Chez les cardiopathes artériels atteints presque toujours d'insuffisance urinaire, surtout chez ceux qui souffrent de néphrite interstitielle, cette congestion du rein transforme une imperméabilité rénale incomplète en une imperméabilité complète, d'où phénomènes urémiques qui amènent parfois des accidents rapidement mortels.

Il résulte de ces faits que, dans tous les cas où l'on se propose d'envoyer aux stations hydrominérales des malades atteints de cardiosclérose, de néphrite interstitielle ou parenchymateuse avec symptômes, même légers, d'insuffisance

urinaire, il faut au préalable les soumettre au régime lacté absolu pour leur permettre d'accomplir le voyage dans les conditions les plus favorables et réduire au minimum les menaces de l'intoxication urémique. D'autre part, les malades atteints d'hypersthénie gastrique ont besoin de garder un repos complet d'une demi-heure ou une heure après leur repas, sans quoi l'hypertension pulmonaire d'origine stomacale s'ajoute à l'hypertension artérielle, d'où encore l'aggravation de la maladie pendant les trop longs voyages. Il en résulte la conclusion suivante :

Si le traitement hydrominéral est formellement indiqué, il convient d'envoyer les malades à la station la plus rapprochée. S'ils sont en imminence d'urémie, il faut leur interdire tout voyage un peu prolongé en chemin de fer ou en voiture.

XXV

L'ARTÉRIOSCLÉROSE.

I. Considérations générales. — *Divergences d'opinions* sur son mode de production, le rôle de l'hypertension artérielle, les artérites, le rôle de l'élément rénal, les spasmes vasculaires (hypertensions localisées), sur l'observation clinique et l'anatomie pathologique. — Sclérose multiple disséminée ; inflammations interstitielles primitives. Périviscérites. — Divergences anatomo-cliniques et désarroi thérapeutique.
II. Pathogénie. — 1° *Action nerveuse.* 2° *Tension artérielle, intoxication.* Symptômes cardio-artériels et rénaux ; symptômes toxiques. 3° *Artériosclérose hypotensive avec hypertension et stase portales.* 4° *Athérome expérimental ; artériosclérose et athérome.*
III. Étiologie. — Statistique. Causes diverses : goutte, uricémie et arthritisme, saturnisme, surmenage moral et intellectuel, syphilis, régime alimentaire, diabète, tabac, malaria, âge, maladies infectieuses.
IV. Définition. — Artériosclérose, terme clinique. Rôle de l'intoxication.
V. Abus de l'artériosclérose. — Abus de l'hypertension. Maladies nombreuses confondues avec l'artériosclérose, avec l'athérome.
VI. Formes cliniques. — 1° Forme cardiaque tachycardique ou tachy-arythmique ; 2° forme cardiaque myovalvulaire ; 3° sclérose cardio-rénale à type aortique ; 4° sclérose rénale et réno-cardiaque ; 5° formes anatomo-cliniques. — Principales conclusions.
VII. Indications thérapeutiques. — Abus de certaines médications. Traitement des quatre périodes. — Hygiène et régime alimentaire.

I. — Considérations générales. Opinions diverses.

Depuis plus de trente ans que la question de l'artériosclérose reste à l'ordre du jour dans les Congrès ou les Sociétés savantes, il semble étrange que l'on continue toujours à discourir sur sa nature (1). Les disputes des anatomopathologistes sont sans cesse renaissantes, et même au point de vue clinique qui devrait faire l'accord, les auteurs ne s'entendent pas davantage, parce que beaucoup d'entre eux ont singulièrement agrandi le cadre de cette maladie, regar-

(1) H. Huchard. Rapport sur l'artériosclérose au *Congrès international de médecine interne de Budapest*, 1909.

dant ainsi comme artérioscléreux des malades qui ne le sont pas. Les divergences anatomo-cliniques conduisent au désarroi thérapeutique. Il n'y avait qu'un moyen, cependant bien simple et rationnel, de mettre un terme à tant d'opinions adverses : c'était de donner une bonne définition basée sur la clinique, c'est-à-dire sur l'observation des faits, et ainsi d'enfermer la maladie dans des limites précises et invariables. C'est ce que nous voudrons faire, après avoir résumé la plupart des divergences d'opinions.

Il semblerait que le mot artériosclérose, qui veut dire sclérose artérielle, donne déjà une définition suffisante de la maladie. Rien de moins vrai, et l'on se demande encore aujourd'hui si la lésion vasculaire précède toujours celle des organes. Cependant, dès 1870, dans notre étude avec Desnos sur la myocardite varioleuse, nous avions nettement établi et démontré la subordination de la seconde à la première. Un an auparavant, dans une thèse déjà ancienne de Strasbourg en 1869, Renoult étudiait, sans doute bien incomplètement, « le rôle du système vasculaire dans la nutrition en général, dans celle du muscle et du cœur en particulier ». Pouvait-il en être autrement, et était-il possible d'admettre que si l'oblitération complète des artères des membres aboutit à la gangrène, qu'autrefois François de Mons en 1862 appelait « spontanée » parce que la cause en était alors inconnue et que Foucaut attribuait, trente ans plus tard, à une artérite diffuse spontanée, c'est-à-dire à l'artériosclérose elle-même, était-il possible d'admettre que l'oblitération incomplète des artérioles nourricières des organes allait être sans action sur ceux-ci ?

Sans doute, pour des raisons inutiles à rappeler, ce n'est pas la gangrène qu'on observe dans ces cas ; c'est une nécrobiose particulière avec prolifération du tissu conjonctif, parce qu'il faut faire une distinction entre une circulation suffisante pour la nutrition des organes et restée insuffisante pour leur fonctionnement. Quand la circulation nutritive d'un organe est totalement abolie, c'est sa mort. Quand la circulation

fonctionnelle est seulement intéressée, c'est encore un reste de vie se manifestant par l'hypergenèse conjonctive.

Le *mode de production* de celle-ci divise les auteurs. Ils affirment, tantôt qu'elle n'est pas commandée par la lésion des vaisseaux, tantôt que les artérites n'ont aucune action sur le développement des scléroses; qu'il y a des artérites sans sclérose comme il y a des scléroses sans artérite (ce que nous savions depuis longtemps); qu'on ne peut affirmer dans quel ordre les lésions se sont succédé, si l'artérite précède ou si elle suit l'hyperplasie conjonctive, si toutes deux n'apparaissent pas en même temps. Pour les uns, la lésion artérielle commence par la tunique externe, à moins que ce ne soit par la tunique interne, et pour d'autres elle atteint les trois tuniques à la fois. Pour quelques auteurs, elle débute par la tunique moyenne, hypertrophiée selon les uns, privée rapidement de son élasticité selon d'autres, et à ce sujet Thoma a édifié en 1898 cette théorie dont Schrötter (de Vienne) se montre enthousiaste, quoiqu'elle soit un peu obscure et sans aucune sanction pratique. Puis, Marchand (de Leipzig) admettant en 1904, avec la grande majorité des auteurs, que la lésion artérielle commence par l'intima, arrive à créer le mot *athéro-sclérose* ou *scléro-athérose*, sans prendre garde qu'il a été proposé bien avant lui par Hippolyte Martin dès 1881 et que l'athérome diffère de l'artériosclérose au double point de vue anatomique et clinique. De même, en 1906, Riva (de Parme), qui ne sait plus si l'altération commence par les organes ou par les vaisseaux, préfère la désignation d'*athéromasie*.

Voilà une erreur ayant sa répercussion sur la médication elle-même. Car, dès 1897, Rumpf, confondant athérome et artériosclérose, condamne le régime lacté dans cette dernière maladie, parce que le lait fournit trop de sels de chaux aux vaisseaux et au cœur; il insiste alors sur une alimentation pauvre en sels calcaires avec de la viande, du poisson et des pommes de terre, et cela sans se demander si la pratique con-

firme la théorie et si cette décalcification du tissu artériel à outrance n'a pas des conséquences sérieuses sur la fragilité vasculaire. Enfin, au Congrès de médecine interne de Leipzig en 1904, Romberg (de Tubinge) voit surtout un cœur à traiter avec la digitale et le strophantus, alors que le traitement rénal des cardiopathies artérielles s'impose impérieusement, comme je l'ai démontré dans de nombreuses publications.

On exagère la notion de l'*hypertension artérielle*, sur laquelle j'ai certainement beaucoup insisté depuis de longues années, mais tout en reconnaissant qu'elle est un effet et non une cause, puisqu'elle est toujours secondaire à l'intoxication. On la poursuit sans relâche avec des promesses trompeuses de guérison, parce qu'on s'est servi de sphygmomanomètres inexacts et ne mesurant pas les deux tensions, maxima et minima; parce que l'on a confondu longtemps tension ou plénitude sanguine et pression ou résistance artérielle, comme Russell (d'Edimbourg) vient d'en faire (1907) judicieusement la remarque, et comme nous l'avons démontré encore récemment (1908) avec Bergouignan dans notre travail sur la sphygmomanométrie clinique; parce que souvent l'hypertension artérielle est un phénomène de défense et de réaction salutaires contre les obstacles périphériques; parce que supprimer un symptôme, ce n'est pas guérir une maladie; parce qu'enfin il y a une forme d'artériosclérose évoluant avec hypotension, comme le fait semble avoir été démontré par A. Ferranini au Congres de Padoue en 1903. J'ai aussi constaté depuis plusieurs années l'*artériosclérose hypotensive*, surtout liée à l'hypertension portale, et Cioffi (de Naples), après avoir enlevé chez le chien la substance médullaire des capsules surrénales, de façon à abolir le centre présidant au tonus cardiovasculaire, a déterminé une forte hypotension artérielle, et consécutivement des lésions vasculaires et viscérales ressemblant en partie à celles de l'artériosclérose.

D'autre part, au Congrès de médecine italienne en 1906 Devoto envisage toutes les faces du problème à un point de

vue singulièrement éclectique : hyper et hypotension persistant longtemps sans déterminer l'artériosclérose ; hyper et hypotension donnant naissance à l'artériosclérose; ou encore celle-ci produisant l'hypertension. Enfin, au Congrès récent de Genève en 1908, G. Étienne et J. Parisot (de Nancy), sur 61 artérioscléreux, ont trouvé 40 fois la pression artérielle normale et même abaissée, et ils font la remarque que dans l'insuffisance thyroïdienne avec hypotension, Jeandelize a constaté des lésions artérioscléreuses. Cependant, on peut faire à cette statistique le reproche de ne pas tenir suffisamment compte des diverses périodes de la maladie, puisque dans son cours et surtout vers sa terminaison, la tension vasculaire tend à s'abaisser. Mais, il n'en est pas moins vrai qu'il y a, comme nous le verrons plus loin, des artérioscléroses évoluant avec hypotension.

A cette question sans cesse renaissante, toujours disputée et discutée depuis plus de trente ans malgré nos travaux nombreux, il semble que les paroles du poète s'appliquent à merveille : « On avance toujours, on n'arrive jamais ». Car, la liste des innombrables divergences d'idées n'est pas close.

Dans deux publications successives, en 1896 et 1897, sur les *artérites*, leur rôle en pathologie, et sur les artérites et scléroses, Brault, faisant table rase de tous les travaux antérieurs accomplis en France, affirme que « l'expression d'artériosclérose généralisée est aussi peu justifiée en anatomie qu'en clinique », qu'il s'agit d'une « hypothèse sans fondement, et qu'elle n'est pas même une maladie ». A cela je réponds qu'elle est plus qu'une maladie : une famille pathologique ; que nous n'avons jamais dit que « les lésions débutent par l'aorte pour gagner de proche en proche les artères de moindre calibre jusqu'à leurs dernières ramifications ».

A ce sujet, la théorie ancienne de Gull et Sutton est même erronée, et la désignation d'artériosclérose *diffuse* ou *disséminée* (mais non généralisée) est certes plus conforme aux faits observés, d'autant plus qu'en raison d'une certaine vul-

nérabilité du tissu conjonctif chez certains sujets, on comprend très bien qu'il n'y ait pas toujours « un parfait parallélisme ou une exacte proportionnalité entre les lésions des artérioles et celles des organes ». Car il est admis — et dans sa thèse (Paris, 1897) Rocher l'a encore démontré — qu'il existe une très inégale répartition des lésions vasculaires dans l'artério-sclérose.

Je réponds encore que dans le cerveau et la moelle, dans le foie, le rein et le cœur, il y a, comme on le sait, des scléroses n'ayant aucun rapport avec une altération vasculaire, et ainsi que je l'ai déjà démontré en 1899 dans mon rapport sur les myocardites chroniques au Congrès de Lille, comme l'avaient aussi indiqué F. Riegel dès 1888 dans sa belle observation de myocardite cicatricielle du ventricule gauche, puis Bard et Philippe en 1891 dans leur travail sur la myocardite interstitielle, deux ans plus tard Krehl, puis Kelle, enfin plus récemment Magnus Alslehen (1907) par une seule observation un peu incomplète, comme vient de le démontrer mieux encore mon ancien interne N. Fiessinger dans sa thèse inaugurale en 1908, il y a tout un groupe de scléroses d'origine parenchymateuse, s'établissant suivant le mode de processus cicatriciel. Après mes internes A. Weber et Blind dans leur étude sur la pathogénie des myocardites (1896), après Ackermann et de Grandmaison (1892), il a réussi à provoquer des cirrhoses expérimentales à la suite d'une destruction localisée du parenchyme, et à surprendre l'évolution du processus de cicatrice. En conséquence de la destruction dégénérative, le tissu interstitiel prolifère, des amas lymphocytaires se transforment en cellules conjonctives et le tissu de sclérose fait son apparition.

D'autre part, Rathery en 1905 dans sa thèse sur le tube contourné et la même année Salomon dans sa thèse sur les lésions rénales causées par les poisons tuberculeux, ont obtenu après des dégénérescences parenchymateuses du rein au cours des intoxications mercurielle ou tuberculeuse, de véritables îlots de proliférations conjonctives. Et au niveau du myocarde

J. Renaut, Mollard et Regaud n'ont-ils pas déterminé, il y a plus de dix ans, à l'aide de la toxine diphtérique, des scléroses myocardiques à la suite d'altérations dégénératives des éléments musculaires? Donc, au double point de vue anatomo-pathologique et clinique, la *sclérose cicatricielle* se distingue absolument de la sclérose vasculaire.

Malgré cette dissemblance extrême entre ces deux types de scléroses, il existe néanmoins des intermédiaires : ce sont certaines scléroses *d'origine capillaire* qui paraissent subordonnées à des altérations cellulaires voisines. Mon interne Noël Fiessinger les décrit sous le nom de *scléroses péricellulaires* et les interprète de la façon suivante : La sclérose péricellulaire se développe autour d'une cellule dégénérée. C'est au début un simple épaississement des capillaires, c'est bientôt une véritable trame fibreuse. Cette sclérose peut être considérée, avec A. Chauffard, comme un *processus de défense*, mais plus défense de l'organisme à l'égard de la cellule dégénérée en voie de résorption, que défense de la cellule elle-même contre l'intoxication. Toute cellule altérée, en voie de résorption comme l'est la cellule dégénérée et granuleuse, devient une source d'intoxication. Progressivement, elle fait passer dans la circulation, non seulement les poisons qu'elle a fixés, mais aussi les albumines qui constituent sa substance; d'où, défense par l'enkystement et par sclérose péricellulaire (Noël Fiessinger). Cette sclérose à point de départ vasculaire puisque le capillaire en forme l'origine, se trouve donc en rapport avec une lésion de dégénérescence de l'élément noble.

Les scléroses *vasculaires* dans le myocarde sont également de nature différente, comme l'ont prouvé mes recherches réitérées avec mon interne A. Weber (1887-1896) et comme il l'a démontré encore dans sa thèse inaugurale (1887) sur l'étude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde. Elles sont de quatre sortes : 1° sclérose *para-artérielle*, dystrophique et en foyers, loin du vaisseau atteint (confirmant

ainsi les recherches antérieures d'Hippolyte Martin en 1881); 2° sclérose *péri-artérielle*, celle-ci diffuse et de nature inflammatoire siégeant autour de l'artère malade; 3° sclérose *mixte*, à la fois para et péri-artérielle; 4° sclérose *péri-veineuse*. Sans doute, comme on l'a écrit dans le Manuel d'histologie de Cornil (1907), en reproduisant dans les mêmes termes cette classification sans nom d'auteurs, « ces caractères topographiques ne se voient qu'exceptionnellement sous une forme aussi schématique ». C'est même pour cela que nous avons décrit une forme mixte, et si cette affirmation est une objection, celle-ci comme celle-là sont sans valeur. Continuons l'examen des divergences d'opinions.

Le terme d'artériosclérose consacre une erreur de nosologie, dit Bouveret en 1901. Il ajoute que l'hypertrophie du cœur et la sclérose des artères sont toujours secondaires, et il conclut en ces termes : « Le premier organe touché, c'est le rein. Le premier anneau de la chaîne pathologique qui comprend l'hypertrophie du cœur, la sclérose des artères et celle de plusieurs organes, c'est la néphrite interstitielle, la sclérose rénale ». Il reproduisait ainsi une opinion émise dès 1852 par Johnson, puis par Gowers en 1876. Cette même année, Fabre (de Marseille) avait dit : « C'est par l'intermédiaire d'une viciation du sang due au défaut d'excrétion rénale, que s'explique l'endartérite qui naît de la néphrite interstitielle » (1). Cependant, il faut bien avouer que souvent, comme l'a dit Grainger Stewart (1888), « la fibrose artério-capillaire reste assez longtemps émancipée de toute néphrite ».
Avant ces auteurs, nous voyons Kirkes, dès 1857, signaler dans la néphrite interstitielle la fréquence des lésions vascu-

(1) Dans une étude qu'il est équitable de rappeler sur l'inflammation aiguë et chronique de l'aorte thoracique qu'il appela ensuite « cardo-aortite » à peine ébauchée avant lui par Bizot, J.-P. Teissier donne, par une simple note, l'affirmation suivante, bien démontrée par la suite : « Rien n'est plus fréquent que la coïncidence de l'albuminurie, même de la glycosurie, ainsi que la dégénérescence rénale de Bright avec les inflammation aiguës et chroniques de l'aorte. » (*Art médical*, 1859-1860.) Bizot voyait que l'aortite.

laires étendues à tout le système aortique, et même avant Gull et Sutton, en 1871, Lancereaux proposer de substituer dans beaucoup de cas le nom de néphrite *artérielle* à celui de néphrite interstitielle, ajoutant cette phrase qui peut être considérée comme le point de départ de la théorie des deux auteurs anglais : « Il n'existe pas, à vrai dire, de maladie des reins, et l'altération de ces organes est l'expression anatomique d'une maladie plus générale ». Quatre ans auparavant, il avait indiqué, dans son étude sur l'artérite, les lésions viscérales liées au rétrécissement inflammatoire des artérioles. Enfin, deux thèses de Paris (1877 et 1884), celles de Hénouille et de Pineau, étudiaient les rapports de l'athérome et de l'artériosclérose avec la néphrite interstitielle.

Dans l'opinion de Bouveret qui peut paraître exagérée, il y a une grande part de vérité, et dès 1874, Mahomed avait regardé la congestion du rein comme le point de départ de l'hypertension artérielle par suite du retard apporté à l'élimination des substances toxiques. Pour ma part, j'ai démontré par l'observation clinique, dès 1885, que l'imperméabilité rénale joue un rôle prépondérant dans l'évolution clinique de la maladie, à ce point que le traitement rénal de l'artériosclérose devient la base de la médication. Mais, il ne faut pas confondre artériosclérose et brightisme, comme je l'ai fait remarquer en 1893. En effet, si l'artériosclérose n'est autre qu'une néphrite interstitielle, que fait-on des cas où la maladie reste si longtemps localisée au cœur, si longtemps localisée à l'aorte, si longtemps localisée à l'œil? Car, il faut bien le dire, l'artériosclérose n'est pas toujours généralisée, surtout d'emblée, elle se montre souvent chez le même sujet par étapes successives, envahissant un organe pour s'étendre à d'autres organes ensuite, à ce point qu'au Congrès de Rome en 1906, Tedeschi a pu dire avec une grande apparence de raison, qu'il n'y a pas une artériosclérose, mais différentes formes d'artérioscléroses pouvant obéir à des causes variées et suivre une évolution clinique sensiblement différente.

Il n'y a pas dans cette maladie, comme le croyait Traube,

une simple hypertrophie du cœur, ou myo-hypertrophie, mais réellement une *scléro*-hypertrophie, comme l'a bien dit après moi (en 1891) H. Blanc dans son étude sur l'artériosclérose dans l'armée : « Beaucoup d'hypertrophies du cœur ne sont que des scléroses interstitielles du myocarde ». Car si, dans la néphrosclérose, on peut considérer deux périodes (rénale, puis cardiaque), il importe de dire et d'affirmer sur la foi des constatations anatomiques et surtout de l'observation clinique, que même dans la néphrite interstitielle, l'ordre de ces périodes est souvent renversé, que la phase cardiaque est fréquemment la première en date : preuve que l'hypertrophie du cœur n'est pas toujours sous la dépendance absolue et exclusive de la lésion rénale. Voilà ce que j'ai depuis longtemps établi, et ce qu'avaient parfaitement compris Debove et Letulle dès 1880.

Donc le « cœur rénal » de Traube (1), comme l'hypertrophie musculaire du mésartère signalée autrefois par Johnson dès 1873 et étudiée encore récemment par Savill (de Londres) en 1904, présentent toujours des lésions artérioscléreuses, ainsi que je l'ai démontré avec A. Weber depuis 1887 et que l'a confirmé Meigs (de Philadelphie) en 1888 et 1897.

Si la maladie commence toujours par le rein et non par les vaisseaux, que fait-on des lésions des artérioles rénales si

(1) On dit « cœur de Traube ». Il est plus juste de l'appeler « cœur de Bright ». Car dès 1827, et dans ses travaux suivants avec Bostock, il dit qu'un des caractères de la maladie est aussi la tendance à l'inflammation des séreuses (pleurésies, péricardites, pneumonies), et il a admirablement décrit l'hypertrophie du ventricule gauche avec ses causes. « Deux solutions se présentent à notre esprit : ou bien le sang altéré dans sa composition apporte directement à l'organe une excitation anormale et exagérée ; ou bien ce sang affecte de telle sorte les capillaires et les petits vaisseaux, que le cœur est forcé de se contracter avec plus d'énergie pour permettre la circulation dans les branches de petit calibre. Il est à remarquer que l'hypertrophie du cœur semble la conséquence de la progression de la lésion rénale ». Donc, il voit l'obstacle non seulement dans les artères rénales (Traube), mais aussi au niveau de toutes les artères, comme nous l'avons toujours pensé et comme Mahomed l'a établi avec raison. Du reste, avant Traube, Toynbee et Dickinson avaient insisté sur le siège de l'obstacle rénal, puisqu'en injectant de l'eau dans une artère rénale, ils obtinrent un écoulement de 3 700 grammes en dix minutes pour un rein normal, et qu'ils ne firent passer que 775 grammes dans le même temps et avec la même pression pour une néphrite atrophique.

souvent constatées, que fait-on encore de ces *spasmes vasculaires* dont j'ai démontré l'importance clinique dès 1887, et que fait-on enfin des observations où la maladie ne s'est manifestée pendant un temps plus ou moins long, que par un état de spasme artériel, soit continu, soit plutôt paroxystique ? « Suivant la localisation de ce spasme vasculaire — disais-je alors — soit aux membres, soit aux viscères, on aura l'explication des algidités, des accès de syncopes locales des extrémités dont la relation avec la sclérose artérielle ne fait aucun doute, de certaines attaques de dyspnée et de sténocardie, de certaines dilatations aiguës du cœur auxquelles prédisposent une tension artérielle exagérée, un état spasmodique du système vasculaire, préludes habituels de l'artériosclérose à son début. »

A vingt et un ans de distance, tout cela a été confirmé en grande partie par Pal (de Vienne) qui, sous le nom de « crises vasculaires », a eu le mérite d'étudier dans un sens plus général ce que j'appelais les « spasmes vasculaires », au cours d'un grand nombre d'états morbides chez les artérioscléreux : chez les saturnins, les tabétiques, dans la néphrolithiase et la cholélithiase, dans les néphrites diverses et les affections cérébrales avec artériosclérose. Mais, il m'a prêté une erreur en prétendant que j'ai fait mention seulement de l'hypertention permanente et non de l'hypertension paroxystique par spasme vasculaire.

Il y avait dans cette étude des spasmes vasculaires que j'ai abordée en 1887, une ébauche de la première période de la maladie que j'ai étudiée ensuite en 1889 avec l'hypertension artérielle, puis plus tard sous le nom de *présclérose* appelée ensuite en 1895 par Basch *sclérangie* et *angiorhigosis* (rigidité vasculaire), et mieux *angiosclérose latente* (1901), dont la description vient d'être heureusement confirmée avec une symptomatologie identique à la nôtre sous la désignation de « petits signes de l'artériosclérose » par Josué (1907).

A ce sujet, on voit que les médecins s'entendent parfois, et

nous allons constater cet exceptionnel et heureux accord sur la question des *hypertensions localisées* arrivant à localiser l'artériosclérose. En 1832, Hope disait : « Les artères les plus sujettes à l'hypertension sont celles qui présentent les lésions les plus accentuées. » L'application clinique de ce fait se trouve dans les relations que j'ai établies en 1893, dans la seconde édition de mon Traité des maladies du cœur, entre la migraine angiotonique et l'artériosclérose cérébrale. « La migraine, et surtout la variété ophtalmique — disais-je à cette époque — est une névrose vaso-motrice, et l'excitation répétée des vaso-constricteurs ou des vaso-dilatateurs par le fait de l'hémicranie est capable de provoquer à la longue des altérations vasculaires. On commet un abus de langage et une erreur de diagnostic en parlant d'aphasies, de paralysies partielles et d'hémiplégies transitoires d'origine migraineuse. Lorsque ces accidents surviennent au cours des accès de migraine, on aurait tort d'établir toujours un pronostic bénin ; car, le trouble vaso-moteur qui leur donne naissance a déjà commencé à produire quelques lésions vasculaires, et si l'on n'y prend garde, si l'on ne cherche pas à modérer la vaso-constriction et l'hypertension artérielle, l'artériosclérose, cérébrale ou généralisée, commencera son œuvre. » A l'appui, je citais l'observation d'un homme de cinquante-huit ans qui, après de nombreux accès de migraine ophtalmique, eut quatre fois des attaques passagères d'aphasie et d'hémiplégie. Je pensai que ces accidents étaient déjà les indices révélateurs d'une artériosclérose à siège cérébral d'abord, laquelle s'est confirmée un an et deux ans plus tard par les symptômes d'une cardiopathie et d'une néphrite artérielles. Tout récemment, cette idée a été largement confirmée (1908) par J. Teissier (de Lyon) qui a démontré après nous par des faits très intéressants « qu'à l'hypertension localisée répond une altération viscérale ou vasculaire localisée ».

Cependant, il ne faudrait pas que cette entente d'un jour devînt de nouveau l'origine d'un profond désaccord et d'un essai de démembrement de la maladie. C'est comme si l'on

voulait morceler la fièvre typhoïde, n'en faire qu'une « entérite folliculeuse », ainsi que le croyait autrefois Forget (de Strasbourg); c'est comme si l'on ne voyait dans la goutte que la manifestation articulaire. On ne saurait trop le répéter : L'artériosclérose peut rester un temps localisée dans un organe, *mais toujours avec tendance à l'extension vers d'autres organes*. A ce sujet, je m'en tiens encore aujourd'hui à cette déclaration précise que je faisais, il y a treize ans, dans le Traité de thérapeutique appliquée de A. Robin « Dans la cardiosclérose, là où la clinique ne voit d'abord qu'un organe atteint, l'anatomie pathologique découvre dans les autres viscères, et surtout dans le système artériel, des lésions qui, pour ne se manifester encore par aucun symptôme pendant la vie, n'en ont pas moins une grande importance au point de vue thérapeutique. »

Tout a été remis encore en question, même l'*observation clinique*. En 1882, Fraenkel déclare « qu'il n'y a pas toujours relation nécessaire entre les phénomènes cliniques et les lésions anatomiques, le cœur atteint anatomiquement ne pouvant faire prévoir pendant la vie cette localisation scléreuse, au moins dans la très grande majorité des cas ». Puis, onze ans plus tard, en 1893, Lépine s'exprime ainsi : « On n'est pas en droit de diagnostiquer une myocardite ; tout ce que les symptômes peuvent permettre de dire, c'est qu'il y a de la faiblesse cardiaque, et il faut s'en tenir là. De même pour le rein, le diagnostic doit se borner à affirmer l'insuffisance rénale ». L'année suivante, Bard disait que « la sclérose dystrophique du myocarde n'a pas d'histoire clinique ». Autrefois, Jaccoud avait proclamé que « c'est une de ces affections qu'on présume quelquefois, mais qu'on ne doit jamais affirmer », idée absolument semblable à celle que Laennec exprimait naguère sur l'impossibilité de faire le diagnostic exact d'une péricardite. La réponse se trouve dans notre étude clinique de la cardiosclérose datant de 1885 et 1892, elle est encore dans la question posée au Congrès de Budapest, dans

l'étude des formes cliniques de l'artériosclérose du cœur.

En regard de cette « pénurie clinique » que l'on attribuait à la cardiosclérose, devait naturellement prendre place un reproche tout à fait opposé, celui d'une « symptomatologie trop riche et variée avec des formes très nombreuses », et il n'a pas manqué d'être produit. A cela, on peut répondre que la symptomatologie de la myocardite scléreuse hypertrophique de Rigal et Juhel-Rénoy, que celle de la myocardite interstitielle de Bard et Philippe, que celle de la cardiosclérose avec lésions valvulaires étudiées par nous, puis par notre élève Faure-Miller en 1892 sous le nom de *cardiopathies artérielles myo-valvulaires*, ont également une symptomatologie très riche. Mais il est vrai de dire qu'elle reproduit celle de la cardiosclérose telle que nous l'avons établie en 1889 et 1893, avec des causes identiques (saturnisme, goutte, etc.), les mêmes conditions d'âge (quarante à soixante ans), et des lésions anatomo-pathologiques peu différentes (péri et endartérite coronaire). Cette richesse symptomatique s'explique, puisque la cardiosclérose est le plus souvent alliée à la sclérose d'autres organes et surtout du rein, puisque le cœur des artérioscléreux peut présenter les variétés suivantes, les trois dernières prédisposant à l'asystolie précoce, comme l'a bien dit Bernheim (de Nancy) en 1905 : 1° hypertrophie excentrique du ventricule gauche avec état normal ou dilatation à un degré moindre du ventricule droit (cœur susceptible d'un fonctionnement suffisant pendant une longue période) ; 2° hypertrophie excentrique du ventricule gauche avec sténose de la cavité ventriculaire droite due à l'hypertrophie avec refoulement de la cloison qui empiète sur elle (disposition anatomique signalée par Friedreich et ensuite par nous) ; 3° hypertrophie concentrique avec sténose du ventricule gauche, le ventricule droit restant normal ou dilaté (comme j'en ai donné un bon exemple avec figure dans mon Traité des maladies du cœur) ; 4° hypertrophie concentrique avec sténose des deux ventricules et dilatation des deux oreillettes.

Bientôt, nous verrons que l'artériosclérose hypotensive est souvent liée à la stase et à l'hypertension portales. Mais n'y en aurait-il pas d'autres encore, et l'hypotension ou une tension normale ne se rencontrerait-elle pas dans un état morbide que Grasset a décrit en 1897 sous le nom de *sclérose multiple disséminée* ? Celle-ci serait caractérisée par « l'apparition successive et la présence simultanée chez un même individu d'une série de foyers d'inflammation interstitielle chronique de sclérose (viscères, système nerveux central et périphérique, peau), ces divers foyers n'étant anatomiquement reliés entre eux ni par la contiguïté ni par les connexions vasculaires ou nerveuses ».

Dans une communication au Congrès de Nancy, une année auparavant, en 1896, et même dès 1894 au Congrès de Lyon, Bard était arrivé à une conception à peu près semblable. « Le tissu conjonctif a une pathologie qui lui est propre et qu'il n'emprunte pas toujours au rein, au cœur ou aux vaisseaux. Les lésions artérielles ne sont pas à l'origine de toutes les scléroses, et à côté des scléroses artérielles ou en dehors d'elles, il importe d'affirmer l'existence d'une grande classe d'inflammations interstitielles *primitives*, c'est-à-dire trouvant leur localisation première et prenant leur développement originel dans le tissu conjonctif des cloisons intraviscérales et des espaces organiques. »

Au point de vue clinique, je n'ai pas eu occasion d'observer nettement des faits semblables; mais, ils nous permettent de comprendre pourquoi les lésions artérielles chez certains sujets, malgré leur ténuité, peuvent s'accompagner d'une prolifération conjonctive parfois considérable, et pourquoi des lésions vasculaires très accusées au contraire ne sont suivies que d'une très faible hyperplasie cellulaire. Cela prouve tout simplement que pour tous les sujets l'égalité devant la vulnérabilité plus ou moins grande du tissu connectif n'existe pas, et que celui-ci prolifère davantage chez certaines personnes en raison de cette vulnérabilité congénitale ou acquise de la masse conjonctive, surtout dans ous les cas de circulation et

de nutrition ralenties, dans tous les cas encore où, par suite de l'insuffisance des émonctoires, du rein principalement, il se produit une stase avec rétention de tous les déchets organiques à l'intérieur de la gangue conjonctive. Telle est même l'une des principales causes des scléroses, non pas seulement intraviscérales, mais aussi périviscérales que j'ai fait connaître sous le nom de *périviscérites* (1897) et dont on trouve déjà quelques observations dans la thèse de Poulin dès 1880. Elles sont caractérisées anatomiquement par une inflammation chronique des trois grandes séreuses : péricarde, plèvre, péritoine, et comme elles entourent et compriment les organes, elles arrivent à gêner plus ou moins leur fonctionnement, donnant lieu à un syndrome clinique qui se surajoute à celui de la maladie principale.

Au point de vue de l'anatomie pathologique et de la nature de la maladie, je suis bien loin d'avoir épuisé ce vaste sujet et d'avoir même exposé toutes les disputes médicales, toutes les opinions, aussi nombreuses que les auteurs eux-mêmes. C'est ce qui m'a fait dire, sous une forme paradoxale en apparence : « Sur la question de l'artériosclérose il y a peu de faits contradictoires, mais il y a beaucoup de contradicteurs. » Cependant, un fait sur lequel les différents auteurs tendent à être d'accord, c'est la dissémination, c'est l'extension des lésions scléreuses à divers et à de nombreux organes, si bien que dans une thèse de Paris déjà ancienne, en 1859, H. Sénac avait pressenti la vérité lorsqu'il disait : « Dans les maladies du cœur, l'affection vasculaire n'est pas toujours une simple complication. C'est pour nous la même maladie se développant concurremment avec elle, dans toute l'étendue de l'arbre circulatoire, c'est-à-dire sur une surface immense, si on la compare à celle de l'endocarde. »

Les divergences d'opinions ont persisté jusqu'à ce jour, parce qu'on n'a pas donné sur cet état morbide une définition précise, basée surtout sur l'évolution clinique et non pas seulement sur les caractères anatomiques.

Croire encore que dès ses débuts la maladie est toujours généralisée et en même temps limitée aux petits vaisseaux comme à leur seule tunique interne, c'est à la fois trop élargir ou trop rétrécir son cadre; la confondre avec l'athérome artériel, c'est prendre une lésion pour une maladie; prétendre que les injections expérimentales d'adrénaline ou d'autres substances hypertensives vont nous livrer tous les secrets, c'est ne considérer qu'une partie de la question, puisque l'hypertension n'est qu'un phénomène toujours secondaire à l'intoxication, et c'est oublier qu'il y a des artérioscléroses d'*origine intestinale* évoluant presque constamment avec abaissement de la tension artérielle ; dire enfin que l'artériosclérose est sous la dépendance du système nerveux, qu'elle est une « trophonévrose », ce n'est pas beaucoup avancer la question, pas plus qu'on ne l'a fait progresser pour le traitement de la goutte en imaginant sa nature ou son origine nerveuse, et en tout cas c'est identifier la pathogénie à l'étiologie.

II. — Pathogénie

1° Action nerveuse. — En 1885 et surtout en 1889 dans mes leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux, après avoir passé en revue toutes les causes de l'artériosclérose, après avoir envisagé l'endartérite à titre de lésion consécutive à une irritation locale et l'avoir assimilée à une sorte d'endartérite *traumatique*, je me suis demandé, pour l'étude pathogénique de la question, s'il n'y aurait pas une endartérite *spontanée* d'origine nerveuse. On me permettra de reproduire le long passage que je consacrais alors à ce sujet.

Les expériences et certaines observations tendraient à prouver l'existence de l'endartérite nerveuse, et Giovanni incline à penser que la sclérose artérielle peut être le résultat de perversions dans le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs. Cet expérimentateur a sectionné à plusieurs reprises chez les chiens à travers deux espaces intercostaux les cordons du grand sympathique, et ayant sacrifié ces animaux quelques

mois ou quelques semaines après, il a toujours trouvé à l'autopsie des taches jaunâtres athéromateuses disséminées à la surface interne de l'aorte descendante (1877). Il cite à l'appui de son opinion l'observation suivante : Chez une femme de cinquante ans atteinte depuis sa jeunesse d'une névralgie faciale du côté droit, l'artère temporale et ses ramifications étaient volumineuses et rigides, tandis que celles du côté opposé étaient absolument normales. Botkin avait déjà, en 1875, fait la remarque que l'endartérite se développe beaucoup plus dans les artères siégeant du côté où l'on observe des troubles vaso-moteurs symptomatiques d'une lésion unilatérale du cerveau. J'ai vu un fait semblable à celui de Giovanni dans un cas de névralgie brachiale gauche. Le malade éprouvait depuis plusieurs années, sans qu'il eût été possible de les calmer, des souffrances continues et violentes. Or, toutes les artères du bras et de l'avant-bras du côté gauche, siège des douleurs névralgiques, étaient devenues dures et athéromateuses, tandis que celles de droite avaient gardé leurs caractères normaux.

Il résulte de ces faits expérimentaux et cliniques consciencieusement colligés et étudiés par Schnell dans sa thèse inaugurale de 1886, que l'endartérite peut être produite par des lésions nerveuses... A la suite de la section expérimentale des nerfs vagues, Hippolyte Martin, se basant sur la topographie des lésions, est arrivé à cette conclusion, qu'après la section de ces nerfs, le premier phénomène constaté est l'altération vasculaire et que les lésions musculaires et conjonctives lui sont consécutives. Cette interprétation concorde avec les données de l'anatomie pathologique qui nous ont appris la subordination des dégénérescences musculaires et scléreuses à l'endartérite oblitérante. Il faut donc conclure avec cet expérimentateur, que les centres nerveux n'exercent pas une influence trophique directe sur les tissus, qu'ils agissent sur ces derniers, seulement par l'intermédiaire des vaisseaux. On a ainsi affaire, d'après son expression, à une véritable trophoneurose vasculaire.

Voilà ce que j'écrivais en 1889. Mais Giovanni et tous les expérimentateurs qui lui ont succédé, ont déterminé des lésions athéromateuses; les cliniciens n'ont vu encore que des lésions athéromateuses à la suite de névralgies rebelles ou de troubles vaso-moteurs plus ou moins intenses. Ils ont constaté une simple lésion, l'athérome; mais ils n'ont pu, ni produire de toutes pièces par expérimentation, ni observer en clinique à la suite de l'irritation des nerfs la maladie artérioscléreuse ou *sclérose artérioviscérale*. J'ajoute que je crois difficile, peut-être impossible, de reproduire par expérimentation une artériosclérose, tandis que la chose est possible pour l'athérome, lequel est une lésion et non une maladie, ou seulement encore une maladie anatomique, non clinique. Car, nous verrons qu'on a eu tort de confondre trop longtemps athérome et artériosclérose. Les expériences n'ont démontré qu'une chose, admise d'ailleurs par tout le monde : l'influence du système nerveux sur la production de lésions vasculaires.

Les lésions vasculaires et l'endartérite oblitérante peuvent réagir à leur tour sur les nerfs pour produire des névrites, comme il résulte d'une observation déjà ancienne de Joffroy et Achard (1889), où la fibre nerveuse privée de l'irrigation sanguine est morte « par un mécanisme analogue à celui qui produit le ramollissement du cerveau ».

2° Tension artérielle, intoxication. — Malgré l'importance de l'hypertension artérielle, on ne saurait assez dire que celle-ci, loin d'être le primum movens de toute l'évolution clinique de l'artériosclérose, est constamment un phénomène consécutif à l'intoxication, laquelle domine toute l'histoire symptomatique de la maladie, d'où cette formule à retenir : *Les cardiopathies artérielles commencent par l'intoxication, elles continuent par l'intoxication, elles finissent par l'intoxication.* Celle-ci est souvent d'origine alimentaire, comme il sera démontré plus loin par des chiffres. « De nombreuses observations — ai-je dit encore dès 1889 — me permettent d'affirmer que les excès et surtout les erreurs d'ali-

mentation, en jetant dans l'organisme un grand nombre de substances toxiques, telles que les ptomaïnes non éliminées par le filtre rénal devenu de bonne heure insuffisant, sont une cause fréquente d'artériosclérose. » Quelques mois après, Dujardin-Beaumetz confirmait cette opinion, en la reproduisant.

Cette intoxication d'origine alimentaire dont j'ai fait connaître depuis plus de vingt-cinq ans, non seulement la fréquence, mais l'existence, est démontrée depuis longtemps par la célèbre expérience de Eck, réalisée ensuite par Nencki, Paulow et Massen, consistant, après l'abouchement de la veine porte au-dessous du hile hépatique avec la veine cave inférieure, à intoxiquer rapidement les chiens en expérience, en les soumettant à un régime carné, alors que ceux nourris seulement avec du lait ont une survie beaucoup plus longue ; démontrée au moyen d'expériences faites dès 1892 par moi et mon ancien interne Tournier sur la toxicité urinaire chez les artérioscléreux et constamment confirmée dans les thèses de mes anciens élèves Picard, Bohn, Piatot, Bonneau, Bergonignan, Caramano, Amblard, Mougeot ; démontrée toujours par les résultats vraiment remarquables du *traitement rénal et antitoxique* de l'artériosclérose. Ces résultats prouvent encore, comme je l'ai dit dernièrement, en 1907, au Congrès de physiothérapie de Rome, que le rôle de l'intoxication est primordial, et que c'est faire fausse route ou s'abuser singulièrement que de diriger la thérapeutique presque exclusivement contre l'hypertension, c'est-à-dire contre l'effet et non pas contre la cause. Et si, en s'inspirant de ces travaux, certaine thérapeutique émet la prétention de « solubiliser » ces poisons, j'estime qu'il faut d'abord commencer par leur interdire l'accès dans l'organisme.

Sans doute, l'hypertension expose à de graves et multiples dangers, comme notre regretté ami sir William Broadbent l'a démontré dès 1890, comme nous l'avions dit quelques années auparavant et comme nous l'avons répété ensuite dans notre rapport au Congrès de Lisbonne en 1906. Mais, encore une fois,

l'intoxication qui se traduit dès le début et pendant la plus grande durée de la maladie par la *dyspnée toxi-alimentaire* avec son phénomène satellite, l'*insomnie*, doit être sans cesse combattue. La lésion est dans le système vasculaire, le danger est au rein. C'est pourquoi, de bonne heure, et pendant toute l'évolution morbide, il faut instituer le *traitement rénal* et *antitoxique*, et on le réalise beaucoup plus par l'alimentation lacto-végétarienne que par tous les agents physiques ou toutes les drogues. Mais, ce serait une erreur de croire que, seule, la médication antitoxique doit intervenir ; car il faut faire une distinction clinique très importante entre les symptômes *toxiques* et les symptômes *cardio-artériels* ou *rénaux* qui commandent des applications thérapeutiques différentes.

Parmi les symptômes *cardio-artériels*, il convient de citer : l'arythmie, le bruit de galop, la cardiectasie, l'hyposystolie et l'asystolie (celle-ci souvent complexe et méritant le nom de toxi-asystolie), les accidents méiopragiques des organes, l'angine de poitrine coronarienne, la sclérose artérielle elle-même. Pour les combattre, quelques médicaments connus sont indiqués en petit nombre (iodures, trinitrine, tétranitrol, nitrite de soude, théobromine). Au sujet des iodures, on ne saurait trop répéter qu'on les prescrit à doses trop élevées, qu'on en fait d'ordinaire un usage immodéré à toutes les périodes de la maladie et surtout à la première, celle de *présclérose* où les lésions sont encore absentes, tout au moins dans un état de latence qui indique leur curabilité par d'autres moyens.

Parmi les symptômes *toxiques*, il faut reconnaître : la dyspnée toxi-alimentaire qui est le symptôme dominateur des cardiopathies artérielles, surtout de l'artériosclérose cardio-rénale, l'insomnie d'origine dyspnéique combattue d'ordinaire avec tant d'exagération ou d'erreur par les médicaments hypnotiques et qui cède si promptement avec la dyspnée au régime lacté ou lacto-végétarien ; puis les spasmes vasculaires, l'hypertension artérielle, la tachycardie sans arythmie, quelques vertiges et délires. Contre eux, la médication antitoxique et surtout le régime alimentaire, l'hygiène, le

massage, les eaux minérales (Evian, Royat, Vittel, Bourbon-Lancy, Contrexéville), le traitement rénal et la médication diurétique remplissent les indications thérapeutiques.

Il y aurait encore à signaler les symptômes *rénaux* parmi lesquels l'hypertension artérielle, les accidents toxiques, les lésions du fond de l'œil tiennent la première place.

L'hypertension artérielle est commandée par l'intoxication, et celle-ci est le plus souvent d'origine alimentaire. Mais, lorsque la sclérose cardio-rénale, après avoir franchi les premières phases, présclércuse et cardio-artérielle, s'est *mitralisée* (périodes mitro-artérielle et cardiectasique), l'hypotension artérielle est déjà entrée en scène, et le traitement doit être alors celui des affections valvulaires mal compensées. De même, il y a des affections valvulaires d'origine rhumatismale qui, sur le tard et par le progrès de l'âge ou plutôt sous l'influence des causes génératrices des dégénérescences vasculaires, se compliquent d'artériosclérose. La maladie valvulaire, d'abord seulement de siège endocardique, s'est *artérialisée* ; elle est entrée dans une phase toute différente, caractérisée alors par des phénomènes toxiques qu'il serait dangereux de méconnaître ; car, il importe de les combattre sans relâche et dès l'origine.

3° Artériosclérose avec hypertension et stase portales. — En dehors de ces cas, il en est où l'artériosclérose évolue depuis le début jusqu'à la fin avec un abaissement plus ou moins accusé de la tension artérielle. J'ai cru remarquer (mais à ce sujet d'autres recherches sont encore nécessaires) qu'alors la maladie est consécutive à ce que j'ai étudié, il y a dix ans, sous le nom d'*hypertension portale* dont quelques recherches anciennes ont démontré l'importance. Voici un long passage que j'écrivais, en 1900, à ce sujet :

« Il y a dans la cavité abdominale une circulation veineuse abondante sur laquelle il faut parfois agir de bonne heure, parce que là, dans ce système veineux qui est le grand égout collecteur de l'organisme, une stase sanguine, favorisée

d'ailleurs par des conditions anatomiques et physiologiques défavorables, peut avoir pour l'intoxication des conséquences d'autant plus graves qu'elle reste longtemps latente et méconnue. Pendant des mois et des années, il y a stase énorme et permanente dans les veines mésaraïques dont la dilatation progressive amoindrit la contractilité, et c'est ainsi que la « pléthore abdominale » des anciens — qui n'est autre chose que l'*hypertension portale* — mérite d'être réhabilitée. Ces veines et la veine porte charrient alors lentement les toxines dont elles sont encombrées (*vena porta, porta malorum*); le foie, insuffisant à la tâche, se congestionne (foie gastro-intestinal, non cardiaque), et neutralisant incomplètement les poisons venus du tube digestif, il les laisse pénétrer jusque dans le cœur droit et les poumons qu'ils irritent, congestionnent et enflamment. Alors, la maladie du cœur va être constituée autrement que par le mécanisme de l'action réflexe, et c'est ainsi qu'on voit des malades, congestifs pour la plupart, chez lesquels l'hyperémie passive avec stase veineuse se traduit par les signes d'hypertension portale: par un gros foie, par des bronchites et des congestions pulmonaires à répétition et devenant ensuite inamovibles, par un cœur prompt à la dilatation avec contractions molles et insuffisantes, par un faciès rouge et tous les symptômes de congestion céphalique, souvent par l'abondance du tissu adipeux. Car, les maladies par ralentissement de la nutrition commencent presque toujours par le ralentissement de la circulation veineuse.

« Cette hypertension et cette stase portales ont été réalisées par diverses expériences démontrant la production de trois ordres de symptômes, — anémiques, hypotenseurs, toxiques, — d'où dérivent tous les autres. Boerhaave, le premier, eut l'idée de pratiquer la ligature de la veine porte chez l'animal, et Claude Bernard a constaté qu'après cette ligature expérimentale, le cerveau et les organes deviennent exsangues, tandis qu'une grande partie de la masse sanguine s'accumule dans les organes digestifs. Après les mêmes expériences, Tappeiner, en 1873, puis Picard (de Lyon), en 1880, ont remar-

que un abaissement notable de la tension artérielle, une accélération marquée des contractions cardiaques qui s'affaiblissent rapidement, comme s'il s'agissait d'une hémorragie abondante, et c'est bien ainsi que les choses se passent. Comme si elle n'était plus, une masse considérable de sang se trouve immobilisée dans la portion sous-diaphragmatique du corps (ainsi que cela survient dans les gros anévrysmes caractérisés souvent par une profonde anémie à laquelle les malades peuvent rapidement succomber), et alors les autres organes se trouvent dans les conditions où on les aurait placés, si ce sang immobilisé avait été soustrait à l'organisme par une grosse hémorragie. Il y a donc, dans ces cas, un mélange de symptômes congestifs et anémiques à la fois, suivis bientôt d'accidents toxiques qui, dus à l'insuffisance hépatique dans une seconde phase, arrivent souvent à constituer l'*origine intestinale* de l'artériosclérose avec hypotension artérielle. »

Tout cela est si vrai que, lorsqu'au cours d'une artériosclérose avec hypertension, celle-ci fait place assez rapidement à l'hypotension, il ne faut pas seulement en chercher la cause dans des conditions circulatoires nouvelles qui se sont établies, mais encore dans le foie lui-même, et j'ai souvent vérifié l'exactitude de cette loi ainsi formulée en 1904, depuis mes recherches sur ce sujet, par Mengeaud : « Quand une insuffisance hépatique survient chez un hypertendu, l'hypertension disparaît pour faire place à l'hypotension ».

4° Athérome expérimental ; athérome et artériosclérose. — Pour résoudre le problème pathogénique de l'artério sclérose, un grand nombre d'auteurs en France et à l'étranger cherchent à produire expérimentalement l'athérome artériel en s'adressant le plus souvent à des injections de substances hypertensives. Tout en rendant hommage aux travaux accomplis au sujet de l'action surrénalienne sur la tension artérielle, sur les rapports (admis par Vaquez et d'autres auteurs, 1903) entre l'hyperplasie surrénale, l'hypertension, certaines néphrites et

l'athérome, enfin sur la production expérimentale de l'athérome aortique, il est permis de dire qu'on fait fausse route. Si l'on veut démontrer que diverses substances hypertensives produisent des lésions vasculaires ou aortiques, rien de mieux. Si l'on pense que l'on va reproduire expérimentalement la maladie artérioscléreuse, rien de plus erroné. On peut provoquer une lésion, mais non pas une maladie avec toutes ses conséquences qui sont l'œuvre du temps, et si l'expérimentateur a pu déterminer par exemple une lésion valvulaire, il n'a jamais été capable, que je sache, de donner lieu à une maladie cardiaque avec asystolie. Dans l'athérome, il n'y a qu'une lésion artérielle, et on peut ainsi la provoquer ; dans l'artériosclérose, il n'y a pas seulement la lésion artérielle, il y a encore des altérations conjonctives dans beaucoup d'organes, et puisque l'intoxication joue un rôle prépondérant, il faudrait au moins procéder par des injections de substances non seulement hypertensives, mais aussi et surtout douées d'une toxicité particulière. C'est ce qui a déjà été fait tout dernièrement par P. Boveri et d'autres expérimentateurs qui ont réussi à provoquer des lésions athéromateuses avec des viandes putréfiées, ce qui tend à confirmer notre opinion sur l'influence étiologique du régime alimentaire.

Du reste, on ne s'entend pas encore sur la nature exacte des lésions vasculaires produites par l'adrénaline, l'hydrastine, les acides oxalique et lactique, les viandes putréfiées, une macération de champignons vénéneux (Lœper, 1908), le tabac ou d'autres agents. Josué croit à l'athérome. Benneeke (1907) et Landau (1908) affirment que les lésions vasculaires produites par l'adrénaline ne peuvent être identifiées à l'artériosclérose. L'adrénaline produit la nécrose des cellules musculaires de la tunique moyenne, gagnant tardivement la tunique interne. C'est de l'*artérionécrose*, comme dit Fischer (1905). On trouve les lésions plutôt à la crosse de l'aorte et à l'aorte thoracique, où Külbs (de Kiel) a pu même déterminer des anévrysmes disséquants. Enfin, les expériences faites sur le lapin ne sont pas absolument concluantes,

puisque chez cet animal l'athérome spontané n'est pas rare, comme l'ont démontré dernièrement un de mes élèves, Giovanni Quadri (1907), et un grand nombre d'auteurs.

On a confondu trop souvent, on confond encore aujourd'hui *athérome* et *artériosclérose*. Or, il y a plus de vingt ans dans mes Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux (1889), dans mon Traité des maladies du cœur (1899-1905), enfin dans mes nouvelles Consultations médicales (1906), j'ai eu soin d'établir entre ces deux états morbides une distinction capitale également signalée par mon élève A. Weber, puis reproduite en 1908 par Teissier (de Lyon). Dans l'athérome, la lésion est presque toute la maladie, elle est surtout localisée aux gros et aux moyens vaisseaux, ne donnant lieu souvent qu'à une irrigation insuffisante des tissus, d'où parfois leur atrophie simple, d'où l'absence habituelle d'accidents toxiques et de la dyspnée toxi-alimentaire. Dans l'artériosclérose, si les grosses ou moyennes artères peuvent être atteintes, contrairement à l'opinion commune, ce sont surtout les artérioles périphériques et viscérales qui sont lésées avec prolifération conjonctive des organes eux-mêmes. L'athérome, maladie de sénilité, s'étend surtout dans le système vasculaire; l'artériosclérose, maladie d'intoxication dont on a donné des exemples dès l'âge de treize ans et même à neuf ans d'après Gull et Sutton, mais qui survient surtout de trente-cinq à soixante ans, frappe surtout les viscères. A forte lésion apparente, les athéromateux peuvent ne montrer que de petits accidents ; à petite lésion apparente, l'artériosclérose produit de gros accidents, comme la dyspnée toxi-alimentaire, l'insomnie et beaucoup d'accidents toxiques, l'hypertension artérielle, la tendance à la cardiectasie, la toxi-asystolie.

Tout cela est si vrai que très récemment (9 février 1909) à la Société de pathologie comparée, à la suite d'une communication de Morel sur l'athérome du cheval avec lésions très intenses et très étendues au système artériel et sans aucune atteinte rénale, cette maladie anatomique était restée absolu-

ment latente durant la vie. J'expliquai le silence symptomatique par ce fait important, que les animaux étaient athéromateux et non artérioscléreux. Ces particularités distinctes s'expliquent aisément : les athéromateux restent des vasculaires, les artérioscléreux deviennent rapidement des viscéraux. Je m'arrête sur ce parallèle qui demanderait trop de temps, et je renvoie aux travaux que j'ai publiés et signalés sur ce sujet (1).

Par ce rapide exposé, on voit que l'abus est partout, et partout la confusion : chez l'anatomo-pathologiste, chez l'expérimentateur, et par suite chez le clinicien et le thérapeute. Il y a près de trente ans, date de mes premières recherches sur ce sujet, on ne parlait pas assez de l'artériosclérose ; aujourd'hui, et depuis quelques années surtout, on en parle trop. On la voit partout, et c'est comme si elle n'était nulle part, d'où une nouvelle maladie qui a surgi : l'*artérioscléroplhobie*.

III. — Étiologie.

Statistique. — Je serai bref sur les causes, et malgré tout le mal qu'on pense des statistiques, j'en apporte une assez imposante. Parmi 15000 observations personnelles, j'ai pu déjà en dépouiller 2680. Voici les résultats :

La *goutte* (avec la gravelle et les lithiases) est représentée par 693 ; le *rhumatisme* par 355 ; la *syphilis* par 336 ; le *régime alimentaire* par 315 ; le *tabac* par 188. Puis, arrivent les *maladies infectieuses*, 77 ; le *diabète* 76 ; l'*alcool* 52 ; la *malaria* 42 ; la *ménopause* 24 ; les *causes morales* et *ner-*

(1) H. Huchard, Leçons sur l'artériosclérose (*France médicale*, 1885). — Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1889. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 2e et 3e éditions en 3 volumes (1899-1905). — Les maladies du cœur et leur traitement. Paris, 1908. — Rapports aux Congrès : de médecine interne de Lille en 1899 sur les myocardites chroniques ; de Lisbonne en 1906 sur les dangers de l'hypertension artérielle ; de physiothérapie de Rome en 1907 sur le rôle de l'intoxication dans l'artériosclérose ; de Genève en 1908 sur les formes cliniques de l'artériosclérose ; de Budapest en 1909 sur l'artériosclérose et principalement sur l'artériosclérose du cœur.

reuses 21. L'*âge* doit être fixé entre quarante et soixante ans Cowan (de Glascow) indique l'âge moyen au-dessus de trente ans (1905). Quant aux observations de Bach sur l'artériosclérose infantile ou juvénile de Wiesel (1907), elles sont sujettes à caution, à moins que l'on admette l'action sclérogène très discutée des maladies infectieuses, ou plutôt l'influence de l'hérédo-syphilis signalée dans la thèse de mon interne Deguy (1900) et pour l'athérome dans celle de Lévy-Frankel (1909).

Il importe de faire remarquer que dans plus de 500 de nos observations, les causes sont douteuses ou ne sont pas nettement signalées. Le *saturnisme*, dont le mode pathogénique ressemble à celui de la goutte, fait défaut dans cette statistique parce que l'intoxication plombique est exceptionnelle chez une certaine catégorie de malades reçus à notre consultation. Nous absorbons normalement du plomb dans nos aliments, ce qui a pu conduire à admettre l'origine alimentaire de certaines cardioscléroses. On sait aussi que, d'après mes élèves Ambard et Beaujard, la *rétention des chlorures* doit compter dans la genèse de l'artériosclérose. Je ne fais que mentionner l'*hérédité* admise par Broadbent sous forme d'hypertension artérielle et que j'ai depuis longtemps étudiée sous le nom d'*aortisme héréditaire*. Parfois, l'*hérédo-syphilis* et la *goutte héréditaire* peuvent être invoquées, et à ce sujet il est utile de rappeler que P. Bar a constaté chez des nouveau-nés hérédo-syphilitiques de gros cœurs avec hydramnios considérable.

Quoi qu'on ait dit, les chiffres ont leur éloquence et leur sanction. Ils font voir que cette statistique ne s'accorde pas avec celle de quelques auteurs ayant rayé la syphilis, le régime alimentaire et le tabac parmi les causes principales de l'artériosclérose. Bientôt, je signalerai les diverses interprétations données au sujet de la syphilis. Quant au tabac, qui occupe le cinquième rang dans notre statistique, son influence artériosclérogène était déjà démontrée, non seulement par les expériences de Cl. Bernard révélant l'action vaso-constrictive considérable de la nicotine, par d'autres expériences plus récentes

d'Adler et Hensel (1906), de P. Boveri, de Guillain et Gy (1908), mais aussi par les faits de sténocardies coronariennes dont j'ai fourni d'incontestables exemples, par des observations comme celle de Laederich et Réuon où est relatée l'histoire d'un tabagique atteint de thrombose de l'aorte abdominale avec claudication intermittente (1905).

En s'appuyant sur des idées purement théoriques, quelques auteurs ont voulu attribuer à l'artériosclérose une *origine surrénale*. Mais, comme on l'a démontré en France et à l'étranger, rien n'est moins prouvé, et dernièrement (1908) deux médecins polonais, Hornowski et Nowicki (de Lemberg), ont comparé 36 glandes surrénales d'artérioscléreux à celles de 122 personnes non artérioscléreuses. Ils en ont conclu qu'au point de vue anatomique, il n'existe aucune relation entre l'état de la glande surrénale et l'artériosclérose. D'autre part, en 1907, Kalamkarov a vu que l'adrénaline est loin de produire toujours des lésions vasculaires, et que sur 30 lapins l'athérome spontané a été trouvé trois fois. L'origine surrénalienne de l'hypertension artérielle *permanente* est loin d'être généralement admise, et la plupart des auteurs, parmi lesquels je me range, admettent plutôt son origine rénale, d'autant plus que l'hyperplasie surrénale serait le plus souvent, d'après mon ancien interne Ambard, un processus secondaire au développement de la néphrosclérose. D'ailleurs, on sait encore que, d'après les travaux de Ambard et Beaujard (1905), on peut modifier à volonté par les chlorures la tension artérielle, et que par conséquent, si l'hyperactivité surrénale entre en jeu, « elle reste subordonnée à d'autres facteurs hiérarchiquement plus élevés ». Ce qui prouve enfin que l'adrénaline ne produit pas expérimentalement l'artériosclérose, c'est qu'elle détermine des lésions athéromateuses sur l'aorte et très peu sur les petits vaisseaux comme dans la trame des organes.

Pour terminer rapidement cette question si importante de l'étiologie, il est utile de faire remarquer que plusieurs influences étiologiques peuvent se rencontrer et se rencontrent souvent chez le même sujet. C'est là ce qu'on appelle le cumul des

causes. Ainsi, le *diabète* est d'essence goutteuse, et d'autre part, chez les diabétiques maigres, on peut constater en même temps une « pancréatite interstitielle angiosclérotique » avec lésions d'endartérite du pancréas, comme Hoppe-Seyler l'a observé 9 fois chez 18 artérioscléreux (1905). — Les malades peuvent faire des artérites, des endartérites de diverses origines; mais, ils ne font pas tous de l'artériosclérose. Encore une fois, la prolifération conjonctive n'est pas la même chez les sujets différents et pour une même lésion artérielle. Il faut le plus souvent qu'une autre cause prédisposante, l'*arthritisme*, intervienne. Je sais que certaine école anatomo-pathologique a une tendance à sourire volontiers, lorsqu'elle entend prononcer le mot de cette diathèse qu'elle n'a pas trouvée sous son scalpel. Mais ici, nous faisons de la clinique, et en son nom je répète ce que V. Hanot disait si bien en 1893 : « L'arthritisme se caractérise par la vulnérabilité plus grande du tissu conjonctif avec tendance à l'hyperplasie, à la transformation fibreuse, à la rétraction fibreuse ». Cela veut dire que tous les goutteux et les saturnins, que tous les syphilitiques, que tous les uricémiques et même les alcooliques ou tabagiques ne deviennent pas fatalement ou au même degré des scléreux. Pour faire une cirrhose du foie, l'alcoolisme n'est pas toujours suffisant; il faut parfois la collaboration étiologique de l'arthritisme, et c'est pour cette raison que chez les goutteux alcooliques la sclérose hépatique a souvent un début et une évolution rapides. C'est encore pour cela que les tuberculeux arthritiques font de la sclérose pulmonaire, parce qu'ils y sont prédisposés par une véritable diathèse fibreuse.

Dans notre statistique, le rhumatisme (souvent confondu avec la goutte) figure, sans doute pour cette raison, dans une forte proportion, sans qu'il soit besoin d'invoquer, avec Zaege-Manteuffel, une sorte de *rhumatisme artérioscléreux* (1892), comme il y aurait un rhumatisme veineux signalé par Camuset (1902). Mais, n'oublions jamais que la goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, opinion également formulée par Bouloumié.

Quant à l'*origine alimentaire* bien démontrée d'après la statistique et mes nombreuses observations, si elle a parfois reçu, avec Lœper et Boveri, sa sanction expérimentale, elle a aussi trouvé plusieurs contradicteurs parmi lesquels Dunin (de Varsovie). Les expériences sur les animaux, dit-il, ont abouti, après quelques mois, à un résultat négatif. Or, il serait extraordinaire qu'il en fût autrement. Car, on ne devient artérioscléreux par l'alimentation qu'après un grand nombre d'années, et c'est pendant plusieurs années et non pendant quelques mois ou semaines que l'expérimentation devrait se poursuivre. Il ne faut pas abuser de la pathologie expérimentale et lui faire dire ce qu'elle ne dit pas, la clinique ayant toujours le premier et dernier mot.

Dans la statistique que je viens de donner et que je dois poursuivre sur mes 15 000 observations, on voit 501 de celles-ci — donc un chiffre assez élevé — où les causes sont douteuses et ne sont pas nettement signalées. On les trouve, plus rarement qu'on le croit, dans les *maladies infectieuses* aiguës qui ne figurent ici qu'au nombre de 77, malgré le résultat des expériences de Boinet et Romary en 1897, puis de Thérèse sur la production des artérites chez les animaux. Cette étude étiologique n'est donc pas terminée : car tous les cliniciens ont observé des cas assez nombreux d'artérioscléroses aortiques ou cardiaques où il a été impossible de découvrir la vraie cause.

Peut-être n'a-t-on pas assez cherché les *causes morales et nerveuses* qui ne figurent ici qu'au nombre de 21 et qui doivent être plus fréquentes, surtout dans la genèse des cardiopathies artérielles. A ce sujet, quelques développements sont utiles sur le *surmenage moral et intellectuel* dont j'ai signalé les rapports a ce l'artériosclérose dès 1889 dans la première édition de mon Traité des maladies du cœur. J'affirmais alors — ce que les expériences physiologiques citées plus loin ont démontré — que ces deux surmenages agissaient beaucoup plus sur le cœur périphérique que sur le cœur central, qu'ici

l'intoxication joue un rôle presque nul, et que l'action vaso-motrice est prépondérante. Depuis cette époque, il y a trois ans, Watermann et Baum ont également parlé d'un certain « traumatisme physique ou psychique » capable, en raison des troubles vaso-moteurs qui l'accompagnent, de déterminer la sclérose vasculaire.

Voyez un homme sous le coup d'une triste et violente émotion. La face pâlit, les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit et comme serré, une syncope est imminente. On ne peut nier l'existence d'un spasme vasculaire dont l'expérience avec le pléthysmographe de Mosso donne la preuve. Or, ces émotions se répètent et se perpétuent dans la vie fréquemment agitée des hommes politiques, des financiers, des ambitieux, et l'on comprend alors pourquoi leur système artériel, en état d'hypertension permanente, pourra subir à la longue les lésions de sclérose. Autrefois Peter avait écrit — et ce n'était pas une simple vue de l'esprit, comme nous le verrons plus loin — « que l'hypertrophie du ventricule gauche (due sans doute à la sclérose artérielle) est la maladie des organismes usés par la fatigue, les passions et les excès : fatigues de la vie maritime, de la vie guerrière, de la vie politique. Elle est la maladie des viveurs chez lesquels le système artériel est constamment tendu et s'use prématurément par excès de tension habituelle ».

A l'appui de ces idées, je rapportais quelques exemples d'hommes politiques chez lesquels, après des campagnes électorales plus ou moins violentes, j'ai été appelé à constater la production ou l'aggravation rapide d'une cardiopathie artérielle restée latente jusqu'alors. Et je citais l'exemple de cet homme de cinquante-neuf ans, riche banquier, entraîné dans l'arène politique. L'heure des déceptions arrive : les désastres de ses finances, laissant dans sa caisse un déficit d'un million de francs, succèdent aux désastres de ses ambitions déçues ; le visage pâlit, le cœur s'accélère, le pouls est serré, petit, concentré, la tension artérielle monte, et le médecin voit évoluer pas à pas, jour par jour, une affection cardiaque d'origine artérielle. Les

artères, tendues et résistantes d'abord au toucher, deviennent dures et presque athéromateuses, l'aorte se dilate et l'on finit par constater une double lésion de l'orifice aortique. Chez cet homme, on ne peut invoquer aucune cause de son affection; il n'était ni alcoolique, ni goutteux, ni syphilitique, ni rhumatisant, ni fumeur, ni viveur de bonne chère. Seules, les émotions d'une vie tourmentée avaient agi en déterminant un double surmenage : celui de son système nerveux et du système circulatoire. Il mourut bientôt en état de toxi-asystolie.

En voici un autre que j'ai assisté dans ses derniers moments et dont je puis donner le nom : Jules Ferry. Grand patriote et sous le poids des plus graves responsabilités, poursuivi par les haines les plus violentes, par la plus injuste ingratitude, il est bientôt éloigné de la scène politique. Il y rentre un jour victorieusement et il succombe peu de temps après à cette forte émotion d'un nouveau genre, emporté par une attaque d'angine de poitrine et d'œdème aigu du poumon, après avoir présenté tous les symptômes d'une cardiopathie artérielle.

Notre illustre Pasteur a eu de bonne heure une hémorragie cérébrale, et beaucoup plus tard, victime de son travail intellectuel ininterrompu et de grandes émotions, il finit par succomber à l'artériosclérose.

Ainsi — disais-je en 1889 — il n'est pas improbable que les émotions violentes et répétées puissent agir, *d'abord sur le système artériel*, ensuite sur le cœur. En cela je diffère d'opinion avec les auteurs qui pensent que les influences morales agissent d'abord sur le cœur. Et la physiologie vient à notre secours pour démontrer l'exactitude des faits cliniques.

Dans ses intéressantes études de psychologie physiologique et pathologique (Paris, 1903), E. Gley montre, d'après lui et d'après de nombreux auteurs, l'influence de l'activité cérébrale sur la circulation périphérique, sur le cœur, sur la circulation encéphalique, sur la pression du sang. Le cerveau en travail se comporte comme une glande en état de fonctionnement. Il augmente de volume, parce qu'alors une plus grande quantité de sang le traverse, et ce dernier phénomène est dû à une

dilatation des vaisseaux du cerveau coïncidant toujours avec une contraction des vaisseaux périphériques, d'où augmentation de la pression sanguine. Il s'agit là d'une action vaso-motrice plus ou moins intense, et les modifications du pouls que l'on observe alors, ne sont nullement sous la dépendance de l'action cardiaque, comme l'a cru Thanhoffer (1879). Des expériences entreprises par Gley et consignées dans sa dissertation inaugurale (Nancy, 1881), par Kiesow, par Istamanoff (1895), A. Binet et J. Courtier (1897), L'Herminier et Pachon (1897), par Binet et V. Henri (1898), ont démontré manifestement une augmentation de la pression sanguine sous l'influence d'un travail intellectuel très aride et difficile. D'autre part, l'activité cérébrale se traduit par une diurèse plus abondante, par une augmentation de la quantité d'acide phosphorique, de chaux et de magnésie éliminés, et par des modifications importantes des urines bien étudiées dès 1868 par Byasson et confirmées ensuite par H. Thorion dans sa thèse (Nancy, 1893). Voici les conclusions de Gley :

« Le travail intellectuel accélère le cœur, augmente la pression sanguine dans les artères périphériques, donne lieu à des phénomènes de vaso-constriction périphérique qui modifient la forme du pouls et augmentent le volume du cerveau (phénomène de vaso-dilatation locale). »

Telles sont les données principales que nous possédons relativement à l'influence du travail intellectuel et moral sur le système circulatoire. Les quelques développements que j'ai donnés à ce sujet ne doivent pas faire admettre que j'attribue à cette cause une importance primordiale. Mais, il arrive souvent qu'on ne trouve aucune cause dans la production de l'artériosclérose et de l'aortite de certains malades, qu'on ne peut invoquer chez eux l'étiologie habituelle, et je demeure convaincu que souvent aussi on doit la chercher dans le surmenage intellectuel et surtout moral. Mais, il est évident que cette seule cause ne doit pas suffire, ce qui est démontré par un certain nombre de malades devenus artérioscléreux sous l'influence de deux causes réunies, par exemple l'uricémie et

le surmenage intellectuel ou moral. Cela est d'autant plus probable que dans leurs recherches expérimentales sur l'aortite (1897) Boinet et Romary ont vu celle-ci se développer à la suite de l'*intoxication urique*, cause fréquente de vaso-constriction et d'hypertension artérielle, comme Haig l'a démontré depuis longtemps et comme je l'ai souvent constaté.

IV. — *Définition.*

Si la confusion la plus grande règne encore en ce moment sur cette question, si les divers auteurs ne s'entendent plus sur l'étiologie et la nature de la maladie, c'est parce qu'ils la comprennent différemment, c'est que les limites extrêmes ou les frontières de l'artériosclérose n'ont pas été suffisamment tracées. La raison de cette incertitude, la voici : On veut trop souvent définir une maladie par ses caractères anatomiques ou histologiques, toujours discutés, et à peine par son évolution clinique. Ainsi, il y a des médecins qui prétendent que la syphilis est une cause très rare de l'artériosclérose, et cependant la statistique que j'ai produite va tout à fait à l'encontre de cette opinion, combattue également par Edgren (Stockholm, 1897).

L'artériosclérose, due à l'endartérite, ne peut pas être consécutive aux artérites syphilitiques, disent les uns, parce que celles-ci sont presque toujours constituées par de la périartérite (Baumgarten, Lancereaux). Mais, affirment les autres (Heubner, Cornil et Ranvier, J. Renaut), il s'agit plutôt d'endartérite. L'un des partisans de la première opinion finit par dire que « tantôt les parois altérées sont épaissies, tantôt amincies, tantôt dilatées ou rétrécies, en sorte qu'il serait difficile d'admettre une identité parfaite du processus ». Dans l'artérite syphilitique, disent Cornil et Ranvier, les lésions siègent indistinctement dans toutes les membranes vasculaires, et le plus souvent il s'agit d'une panartérite. Mais alors, on donne raison à la judicieuse opinion du professeur Fournier, opinion que de nombreuses recherches m'ont amené à partager et que l'on me permettra de rappeler : « Il se peut que le

processus scléreux prédomine soit vers les tuniques extérieures, soit vers les tuniques les plus internes. On a affaire alors, dans le premier cas, à une péri-artérite, et dans le second à une endartérite. Cette distinction n'a pas, à mon gré, l'importance que certains auteurs lui ont attribuée ; car souvent ces deux modes de lésions se trouvent associés, et souvent aussi, telle est la ténuité du vaisseau affecté, que les lésions des tuniques externes ne tardent pas à retentir sur la circulation, comme celles des tuniques les plus intérieures ». — J'ajoute que, dans une étude intéressante sur la syphilis cardiaque, Adler (de New-York) a rapporté chez des enfants de deux à trois mois et demi plusieurs observations d'hérédo-syphilis du myocarde consécutives à l'endartérite des coronaires (1898). Les figures qu'il reproduit à l'appui de cette dernière localisation semblent concluantes.

D'autre part, au point de vue clinique cette fois, voici ce que l'on observe au sujet de l'artériosclérose d'origine syphilitique et ce qui va me permettre de compléter une définition.

L'artériosclérose syphilitique commence le plus souvent par l'aortite qui est d'une fréquence très grande, et cette aortite, qui peut survenir vingt à trente ans après l'accident initial, est une maladie qui, tout en restant locale en apparence pendant plusieurs années, a une tendance naturelle à s'étendre, d'abord au rein qui est l'organe surtout menacé. Voilà une notion d'une grande importance ; elle explique pourquoi l'aortite syphilitique a pour caractère principal de se compliquer tôt ou tard de néphrite interstitielle et de sclérose artérielle. Ce fait, que j'observe depuis plus de quinze ans, est à ce point fréquent que si, dès l'apparition de cette aortite, le médecin n'insiste pas d'une manière préventive pendant des mois et des années sur la médication rénale dans toute sa rigueur et un peu moins sur les injections mercurielles dont on abuse tant pour les manifestations parasyphilitiques, on peut prédire avec certitude l'évolution hâtive ou lointaine de la néphrosclérose. Cette complication est donc prévue ; il s'agira dès lors de la prévenir, et pour cela d'appliquer le traitement rénal de la cardiopathie

artérielle ou aortique, tel que je l'ai exposé dans la thèse de mon ancien interne le Dr Bergouignan (1902). Ce traitement est donc d'une importance primordiale.

Ce qui a fait, ce qui perpétue la confusion et l'incertitude, c'est, au point de vue de la définition de la maladie, une sorte d'arrêt dans la marche scientifique, arrêt marqué aux années 1852, 1853 et 1872.

Déjà Bright avait constaté que la maladie qui porte son nom est associée à des lésions d'autres organes, à des lésions des artères radiales et rénales. Puis, en 1852, Johnson a parlé d'abord vaguement des lésions des artérioles que Wilks, l'année suivante, a davantage mises en relief, et en 1872 sir William Gull et Sutton ont donné corps à cette doctrine avec « l'artério-capillary fibrosis » atteignant surtout les artères de petit calibre et respectant en quelque sorte les gros vaisseaux.

On a vécu, on vit encore sur cette conception erronée, tout au moins exagérée. Car, ainsi que les syphilitiques, les goutteux peuvent commencer leur artériosclérose par l'aortite, par l'inflammation de l'aorte ascendante, pour la continuer par les reins et par d'autres organes. Il y a là une forme spéciale de l'artériosclérose *à début aortique*, laquelle a été souvent méconnue et a dû certainement modifier les idées de quelques auteurs sur la fréquence de l'artériosclérose syphilitique, parce qu'ils ont eu tort de croire que l'artériosclérose est toujours limitée aux petits vaisseaux. De même, en dehors de la syphilis, il y a encore la *forme myovalvulaire* qui atteint à la fois les orifices cardiaques et le myocarde, une forme *tachy-arythmique*, ou encore simplement *rénale*, enfin des *formes associées* dont la plus fréquente et la plus importante est la *sclérose cardio-rénale*. Il en résulte qu'il faut comprendre ainsi l'artériosclérose :

C'est une maladie, non pas généralisée, mais disséminée le plus souvent, localisée quelquefois, et toujours avec tendance à l'extension. Elle est caractérisée *anatomiquement* par des scléroses viscérales consécutives à la lésion artérielle, cette lésion pouvant atteindre primitivement l'aorte quelquefois et

même les appareils valvulaires du cœur, mais le plus souvent les vaisseaux de moyen et de petit calibre. Elle est surtout constituée *cliniquement* par des symptômes toxiques commandant les spasmes vasculaires et les déviations de la tension artérielle, la dyspnée et l'insomnie, la tachycardie avec ou sans arythmie, certains vertiges et troubles cérébraux. L'intoxication, souvent d'origine alimentaire, est augmentée par l'imperméabilité précoce du rein, d'où l'utilité absolue du traitement antitoxique et rénal. Cliniquement toujours, elle est encore constituée par des symptômes cardio ou viscéro-artériels (accidents méiopragiques et angineux, arythmie, toxi-asystolie), d'où l'utilité de la médication iodurée et vaso-dilatatrice.

Les définitions doivent être brèves. Celle-ci est un peu longue, parce qu'elle est plutôt une simple description de l'évolution anatomo-clinique.

Quelques auteurs ont voulu remplacer le terme d'artériosclérose par celui d'*angiosclérose*, voulant montrer par là que tout le système circulatoire, veines comprises (phlébosclérose), est atteint. C'est une exagération ; car, la phlébosclérose donne naissance à d'autres proliférations conjonctives, du reste assez rares. Il faut maintenir — a dit mon élève A. Weber en 1893 — le terme artériosclérose « pour désigner un grand processus morbide, caractérisé anatomiquement par une lésion constante de l'arbre artériel, l'endo-périartérite des petits vaisseaux, cliniquement par les symptômes propres aux différentes localisations viscérales de cette même lésion ». Dix ans auparavant, en 1883, dans son excellente thèse inaugurale, J.-B. Duplaix définissait l'artériosclérose : une maladie développée sous l'influence d'une cause générale et ayant le système vasculaire pour point de départ.

On continuera à discourir encore, à se demander si les lésions du tissu conjonctif sont consécutives à l'altération artérielle, si elles évoluent en même temps, et même si elles lui sont antérieures, comme on vient à nouveau de le prétendre tout récemment. Qu'importe ? Les faits cliniques resteront, et

il arrivera pour les scléroses artérielles ce qui est advenu pour les cirrhoses du foie, où les localisateurs anatomiques ont perdu beaucoup de terrain, comme il résulte d'une récente et remarquable étude de mon interne Noël Fiessinger sur les processus des cirrhoses du foie. « Dans toute cirrhose hépatique, dit-il, l'évolution anatomique est complexe, et il y a à la fois atteinte interstitielle et atteinte parenchymateuse. » De même, dans l'artériosclérose, l'évolution anatomique peut être complexe ou variable, les lésions atteindre les gros et les petits vaisseaux, l'hyperplasie du tissu conjonctif précéder ou suivre les altérations artérielles, celles-ci procéder de l'endartérite ou de la péri-artérite, même de la mésartérite ou encore de la panartérite. Mais, ce qui ne varie pas, c'est l'observation clinique fixant l'évolution morbide avec des symptômes constants d'intoxication et d'insuffisance rénale. Ceux-ci sont la base des indications thérapeutiques d'autant plus intéressantes que la médication, surtout à ses débuts, est capable d'enrayer la marche toujours envahissante de la maladie. D'ailleurs, dès le commencement du dernier siècle, Corvisart s'est chargé de répondre par ces paroles pleines de bon sens aux localisateurs voulant enfermer les maladies dans des frontières anatomiques : « Cet isolement des affections des divers tissus a de nos jours été poussé beaucoup trop loin. Dans la pratique elle ne conduit pas à des résultats utiles. Il s'en faut bien que l'observation vienne toujours à l'appui de ces propositions générales et de ces règles exclusives ».

Il faut définir cliniquement et non pas anatomiquement l'artériosclérose, comme je l'ai dit depuis longtemps dans mes divers travaux, et je ne saurais mieux faire que de reproduire à l'appui l'opinion que m'exprimait à ce sujet, il y a quelques mois, mon savant ami J. Renaut (de Lyon) dans une communication écrite : « Il n'y a pas une lésion histologique des artères qu'on puisse qualifier de ce nom : artériosclérose. Il n'y a pas un processus, même un peu complexe, que l'on puisse qualifier de processus artérioscléreux. Il y a des endartérites, des mésartérites, des péri-artérites, lesquelles sont condi-

tionnées par beaucoup de circonstances variables... Le plus souvent, les atteintes sur les diverses tuniques artérielles s'emmêlent de façon qu'on ne puisse du tout savoir laquelle fut primitive, lesquelles furent consécutives. L'artériosclérose syphilitique ne ressemble pas à celle de l'athérome sénile, laquelle ne ressemble pas non plus à la maladie artérielle des carnivores, des éthyliques, etc. Il faut donc enlever au terme artériosclérose toute valeur anatomo-pathologique. Il faut en faire un terme clinique. »

Les définitions sont utiles, et si l'on avait commencé par là, si l'on avait d'abord su bien définir l'angine de poitrine, on ne serait pas arrivé à édifier sur sa nature plus de 60 théories diverses, d'où plus de 60 médications opposées, puisque la thérapeutique vit dans l'ombre des doctrines médicales. On n'aurait pas commis la faute de la regarder comme une « dyspnée douloureuse », alors que la sténocardie ne s'accompagne jamais de trouble respiratoire, à moins qu'il s'agisse d'une complication rénale ou d'une sclérose cardio-rénale concomitante. On est angineux par ses coronaires et dyspnéique par son rein. La preuve, c'est que le régime alimentaire lacté ou lacto-végétarien fait disparaître promptement la dyspnée toxi-alimentaire, alors qu'il est sans action sur la sténocardie, parce que celle-ci n'est pas de nature toxi-alimentaire.

V. — *Abus de l'artériosclérose.*

La définition de l'artériosclérose, son exacte délimitation sont des plus importantes, puisqu'elles permettent d'éviter des erreurs de diagnostic fatalement suivies de fautes thérapeutiques. Elles permettent encore de ne plus faire cet étrange abus de la maladie et de ne pas la voir là où elle n'est pas, à ce point qu'on peut dire : si l'artériosclérose est partout, c'est comme si elle n'était nulle part. Je reproduis à ce sujet ce que je disais au Congrès français de Genève en 1908 sur l'abus de l'artériosclérose comme de l'hypertension artérielle.

1° On ne parle presque plus que d'*hypertension artérielle* et l'on me fait dire que celle-ci, en dehors de l'intoxication, est capable de produire la maladie. Il suffit qu'un sujet ait de l'hypertension artérielle et même qu'il paraisse en avoir avec des sphygmomanomètres très complaisants, pour qu'on le déclare artérioscléreux. Et cependant il faut bien savoir qu'on peut être artérioscléreux avec une tension artérielle normale ou abaissée, et que l'hypertension, surtout l'hypertension paroxystique, sans intoxication préalable ou concomitante, ne conduit pas fatalement à l'angiosclérose.

2° Beaucoup de médecins, attachant une importance exagérée à la tension et aux sinuosités de l'*artère temporale* de certains sujets, pensent que c'est là l'indice d'artériosclérose commençante ou confirmée.

C'est là une double erreur. D'abord, cet état de la temporale peut s'observer par suite de l'hypertension artérielle en l'absence de toute lésion du vaisseau : ensuite, lorsqu'il y a réellement athérome de la temporale, ce fait n'est nullement en rapport avec l'existence d'une artériosclérose concomitante, et j'ai démontré qu'on peut être artérioscléreux sans être athéromateux et réciproquement. L'athérome est une lésion ; l'artériosclérose, une maladie. Les athéromateux sont des vasculaires, les artérioscléreux sont des viscéraux. Il y a des jeunes gens de vingt ans qui ont des temporales serpentines ; ils ne sont pas artérioscléreux, ils ne sont même pas athéromateux. Donc, le plus ordinairement, ce que l'on a appelé le « signe de la temporale » est sans conséquence.

3° Il ne se passe pas de mois où l'on ne soit consulté pour des malades atteints de différentes *affections oculaires* (hémorragies rétiniennes, décollement de la rétine, choroïdite, glaucome), que les ophtalmologistes attribuent trop facilement et d'une façon banale à un « état général » et surtout à l'artériosclérose, dont je suis loin de constater toujours les principaux symptômes. Dans son rapport consciencieux sur l'artério-

sclérose oculaire en 1906, Rohmer (de Nancy) étudie l'obstruction des vaisseaux du fond de l'œil, les hémorragies rétiniennes, le glaucome, la rétinite circinée parmi les manifestations de l'artériosclérose, et il fait à ce sujet quelques sages réserves. Cette question a été encore bien étudiée en France par Delalande, E. Kœnig, Joseph, Bosment, Walther, et à l'étranger principalement par Roelhmann, Siegrist, Groenow, Zimmermann, Zentmayer, Marple, etc. Pour Panas, le glaucome n'était toujours qu'une localisation oculaire de l'artériosclérose, même en l'absence de toute hypertension et de lésions artérioscléreuses dans les organes. C'était là une sorte d'opinion sentimentale, basée sur aucune preuve scientifique, et de nos jours encore, cette idée est tellement accréditée qu'on a pu dire plaisamment : « Vous verrez qu'on finira par découvrir un jour que le glaucome est une maladie de l'œil ! »

Sans aucun doute, l'artériosclérose peut déterminer sur l'appareil visuel des manifestations diverses que j'ai du reste étudiées aussi complètement que j'ai pu avec l'aide d'un savant ophtalmologiste, Rochon-Duvignaud, dans mon Traité des maladies du cœur et de l'aorte. Mais fréquemment, les lésions de l'appareil de la vision sont indépendantes de l'artériosclérose qui est absente, et elles ne constituent qu'une affection absolument ou longtemps locale. Au cours de l'artériosclérose, elles en dépendent le plus ordinairement à titre de complication rénale.

Cette remarque s'adresse aussi aux *maladies de l'oreille* que l'on attribue trop facilement à l'artériosclérose.

Il y a là une exagération que je signale aux médecins s'occupant spécialement des maladies des appareils oculaire et auditif. Ils en ont eu conscience, et c'est ainsi que Escat (de Toulouse) en 1904, divise les oto-scléroses labyrinthiques en deux classes : les unes qui sont la conséquence d'une infection générale (fièvre typhoïde, syphilis, etc.) ou qui sont d'origine artérioscléreuse; les autres précédées de phénomènes migraineux (migraine otique) et dues à une trophonévrose secondaire du trijumeau, d'origine toxémique.

4° Un homme, bien portant jusqu'alors, est brutalement atteint d'une *hémorragie cérébrale* que rien ne faisait prévoir. Alors, quelques médecins établissent aussitôt un diagnostic rétrospectif et prononcent le nom d'artériosclérose. Rien de plus faux, et il y a bon nombre d'hémorragies cérébrales qui ne dépendent en aucune façon de cet état morbide. Par contre, il y en a d'autres qui sont secondaires surtout à la néphrite interstitielle, et Bright les connaissait bien, puisqu'il avait mentionné les hémorragies pulmonaires, intestinales et nasales (ces dernières pouvant précéder pendant un à deux ans, comme j'en ai vu beaucoup de cas, l'évolution clinique de l'artériosclérose). Mais, lorsqu'une hémorragie cérébrale survient dans le cours de l'artériosclérose, c'est presque toujours lorsque celle-ci est compliquée de néphrosclérose, et c'est ainsi que sur 75 apoplectiques qui ont succombé à l'hôpital Saint-Georges, Dickinson a trouvé 31 fois la néphrite interstitielle, et Bence Jones 29 fois sur 36.

5° Jusque dans ces dernières années on ne connaissait qu'au point de vue d'une anatomie macroscopique assez grossière les *lacunes* que l'on observe dans certains cerveaux séniles et qui avaient été signalées pour la première fois dès 1843 par Durand-Fardel. Il les attribuait alors à l'encéphalite. Personne n'en parlait presque plus, lorsque les travaux récents de F. Raymond, Pierre Marie, J. Ferrand, Grasset, assignèrent une symptomatologie spéciale à cet état lacunaire. Il s'agit le plus souvent d'hommes âgés de soixante à quatre-vingts ans qui présentent à des intervalles plus ou moins éloignés : de légers ictus sans perte absolue de connaissance avec des phénomènes d'hémiplégie ou de paraplégie qui ont pour caractères d'être partiels, incomplets, transitoires et sans contracture comme aussi sans modifications sensitives ; quelques troubles de l'intelligence et de la parole (plutôt dysarthrie qu'aphasie) ; troubles de la locomotion avec la « marche à petits pas » ayant quelques analogies avec celle des parkinsoniens ; affaiblissement intellectuel progressif et amnésie fréquente. La maladie

se termine souvent par une pneumonie intercurrente ou une hémorragie cérébrale. F. Raymond a signalé chez quelques urémiques ces lacunes siégeant surtout aux noyaux opto-striés. Mais, cette constatation n'a pas une grande valeur, puisque le mal de Bright ne donne jamais naissance à cet état lacunaire chez les adultes, et que celui-ci doit être manifestement antérieur à la lésion rénale. Grasset a été certainement bien inspiré en désignant cet état morbide sous le nom de « *cérébrosclérose lacunaire* »; mais, il paraît le rattacher trop souvent à l'artériosclérose, comme J. Ferrand qui, dans son travail inaugural, après avoir dit que les artérioles cérébrales intralacunaires ne présentent pas les lésions de l'endartérite, affirme que « l'artériosclérose est le grand facteur des lacunes ». D'autres auteurs, s'autorisant de quelques lésions vasculaires dans certaines scléroses du cerveau et de la moelle, n'hésitent pas à partager la même opinion, exacte dans quelques cas, et fausse dans d'autres, comme dans une variété d'artériosclérose cérébrale signalée, il y a trois ans, par J. Collins (de New-York).

Toujours l'abus de l'artériosclérose !...

Il s'agit là d'une erreur surtout nosologique, comme on va le comprendre. Une maladie qui reste localisée à un organe, qui n'est pas progressive vers d'autres organes, qui ne s'accompagne jamais d'accidents toxiques dus surtout à l'insuffisance rénale, le plus ordinairement sans aucune modification de la tension artérielle, qui n'atteint souvent ni le cœur ni le rein, qui survient surtout à un âge avancé, de soixante à quatre-vingts ans, n'est pas l'artériosclérose. Je vais même plus loin, et si parfois celle-ci existe en même temps chez un lacunaire, on doit penser qu'il s'agit de deux maladies sensiblement différentes dans leur nature, dans leur mode d'évolution clinique, de deux associations morbides réellement fortuites et sans aucun rapport de causalité. Les résultats thérapeutiques le démontrent. Le traitement par le régime alimentaire et par la médication diurétique est tout-puissant contre les accidents de l'artériosclérose; il est de nul effet sur la cérébrosclérose lacunaire.

6° Il ne faut pas confondre ce qu'on appelle le *cœur sénile* et le cœur artérioscléreux. Le cœur sénile correspond à des lésions absolument différentes, il comprend des faits et des maladies très disparates, puisque Balfour va jusqu'à dire qu'aucune lésion n'est pathognomonique et qu'il fait consister le plus souvent le cœur sénile dans un simple affaiblissement du myocarde avec dilatation des cavités, puisque J. Renaut (de Lyon) et son élève J. Mollard ont décrit une forme sénile de la myocardite segmentaire, puisqu'il peut y avoir une athéromasie des artères cardiaques sans aucune lésion consécutive du myocarde, une athéromasie avec atrophie du myocarde et rarement avec hypertrophie. Pour quelques auteurs (Létienne, Rimbaud, Rauzier), le cœur sénile est presque physiologique, au même titre que l'arythmie sénile bien observée d'abord par Andral et regardée ensuite comme physiologique par Schmalz (de Dresde). On ne saurait souscrire à cette opinion parce que le « cœur sénile » et l'arythmie correspondent à des lésions réelles, nullement constatées chez tous les vieillards.

En l'absence même de lésion athéromateuse, le cœur participe surtout dans ses éléments musculaires à ce processus d'atrophie simple qui atteint l'ensemble des organes et des tissus, ainsi que Cruveilhier l'avait bien constaté. Mais, comme l'a fait remarquer Charcot, « la trame conjonctive ne participe pas au même degré à ce travail de destruction lente ; on la voit même prédominer dans les viscères sur les éléments spécifiques ». Cette hypergenèse conjonctive, le plus souvent indépendante des lésions artérielles, se produirait même normalement par les progrès de l'âge et constituerait ce que Boy-Teissier (de Marseille) a désigné en 1895 du nom d'*artério-xérose* (de ξηρός, dur), caractérisée par l'absence de travail inflammatoire. « Il y a dans le cœur des vieillards, dit Dehio (de Dorpat) en 1908, une hypertrophie du tissu conjonctif qui s'insinue entre les fascicules myocardiques, déjà décrite par Demange (de Nancy) et que j'ai appelée *myofibrose sénile.* »

Il s'agit donc d'une hypergenèse conjonctive très régulière se produisant dans tous les points où il existe normale-

ment chez l'adulte, aussi bien entre les fibres musculaires que dans les espaces périfasciculaires et divisant ainsi le cœur en départements distincts (Sesquès). L'endartérite n'est qu'une lésion surajoutée qui n'appartient pas au cœur sénile où, de même que dans le myocarde, une transformation conjonctive évolue dans les artères dont l'élément musculaire s'atrophie dans leur tunique musculaire ou moyenne, pour être remplacé par du tissu connectif, sorte de fibrose du mésartère. C'est ce que viennent de confirmer à leur tour S. Thayer et Marshal Fabyan qui ont constaté à partir de la cinquantaine, dans l'artère radiale, le développement régulier du tissu conjonctif dans la tunique interne et surtout dans la tunique moyenne. Cette hyperplasie est donc normale chez les sujets âgés qui peuvent présenter à la temporale, comme à la radiale et à d'autres artères plus ou moins apparentes, l'aspect de vaisseaux *blindés* sans aucun travail d'endartérite ou de périartérite. Cette fibrose cardio-artérielle sénile n'a presque pas d'histoire clinique, puisqu'elle ne se traduit souvent que par l'assourdissement du bruit systolique, par l'inégalité de quelques battements cardiaques, par une certaine instabilité du pouls, et qu'elle se révèle seulement par des phénomènes d'insuffisance myocardique lorsque le cœur est soumis à un travail exagéré, sous l'influence d'une maladie intercurrente, d'une bronchite, de la grippe, d'une pneumonie.

Comme on le voit, l'évolution clinique, presque silencieuse, du cœur sénile est absolument différente de la symptomatologie bruyante, au moins par les troubles fonctionnels, de la cardiosclérose à laquelle beaucoup d'auteurs ont tort de l'assimiler, Balfour étudiant sous la désignation de cœur sénile, l'athérome, la dégénérescence et les ruptures du cœur, la cardiosclérose, les anévrysmes, etc. Qu'un cœur sénile devienne artérioscléreux parfois, ce n'est pas une raison pour confondre deux états morbides si différents par les lésions anatomiques et par la symptomatologie. Dans ces cas, comme le fait remarquer Rauzier très judicieusement dans son Traité des maladies des vieillards (1909), il y a superpo-

sition d'une lésion involutive et d'une altération pathologique.

7° Le cœur sénile ne se traduit pas anatomiquement par la *dégénérescence graisseuse du myocarde* dont on a tant abusé autrefois et à laquelle on attribuait une symptomatologie importante, puisque Stokes mettait sur son compte la dyspnée d'un pronostic si grave qui porte son nom avec celui de Cheyne. Cette infiltration graisseuse intramusculaire un peu banale, que nos plus savants histologistes, parmi lesquels J. Renaut, n'admettent pas, avait été ainsi mise en doute dès 1833 par Pigeaux, auteur d'un livre bien oublié sur la pathologie du système circulatoire : « Le tissu adipeux sépare les plans charnus, les éparpille dans quelques endroits, et on conçoit alors que, pour peu que les fibres musculaires soient minces et décolorées, il sera facile de croire à une transformation graisseuse qui n'existe réellement pas. » Au point de vue clinique, on ne peut confondre la cardiosclérose avec l'adipose cardiaque (surcharge graisseuse du cœur).

Un seul symptôme leur est commun, c'est la dyspnée. Encore celle-ci est-elle particulière dans la dernière maladie, puisqu'elle est moins intense avec polypnée plus accusée. Mais les deux états morbides peuvent coexister, auquel cas tous les symptômes de la cardiosclérose apparaissent avec la dyspnée toxi-alimentaire si caractéristique.

8° Comme je le rappelais au Congrès de Genève (1908), il n'y a rien de plus douloureux que les obstructions artérielles, comme on le voit pour l'angine de poitrine coronarienne, pour l'oblitération des artères fémorales déterminant des souffrances atroces avant l'apparition de la gangrène, dans la thrombose des artères mésentériques donnant lieu pendant des années à une sorte de névralgie abdominale intense. Cela est parfaitement exact, et l'un des premiers, sinon le premier (ce qu'on oublie de dire), l'un de mes internes A. Weber a étudié, dans mon service, « *les points de côté des artérioscléreux* » (1897) caractérisés par des douleurs souvent très vives et

paroxystiques se montrant dans divers espaces intercostaux, sorte d'angine de poitrine intercostale, survenant par spasme ou endartérite des artères intercostales et ayant pour caractère d'être calmées par la médication iodurée et surtout par la trinitrine.

Mais, que d'exagérations ou d'erreurs encore à ce point de vue! C'est ainsi que l'on voit des auteurs contemporains, surtout à l'étranger, comprendre dans une étude d'ensemble sur les douleurs de l'artériosclérose, celles qui sont produites par les anévrysmes comprimant les nerfs, par une aortite abdominale le plus souvent hypothétique. On décrit aussi une artériosclérose gastrique, abdominale, utérine, avec une certaine complaisance...

A ce sujet, on commet une erreur qu'il s'agit de dissiper. Toutes les douleurs que l'on observe au cours de l'artériosclérose ne sont pas toujours provoquées par cette maladie.

Par exemple, les névralgies anévrysmales que j'ai étudiées ne sont pas dues à la sténose ou à l'oblitération des artères ou artérioles. Seules, méritent le nom de « douleurs artérioscléreuses », celles qui sont dues à l'endartérite, celles qui ont pour caractère clinique d'être paroxystiques et d'être provoquées par le mouvement ou l'effort, comme cela existe pour l'angine de poitrine coronarienne, ou encore d'être réveillées par le fonctionnement anormal et excessif des organes, toujours en état de méiopragie. Le plus souvent, au cours de l'artériosclérose, il s'agit de véritables *fatigues douloureuses* qui peuvent acquérir un haut degré d'intensité. Elles sont presque toujours provoquées ou exagérées par la marche, par l'effort, par le travail de la digestion (quand il s'agit par exemple de l'artériosclérose abdominale); elles sont rarement spontanées.

Cette notion pathogénique a une grande importance pratique; car on traitera autrement les douleurs des anévrysmatiques et celles des artérioscléreux. On traitera autrement les névralgies chez ces derniers et les douleurs provoquées directement par l'endartérite et la sclérose artérielle. Pour les

premières, les médicaments analgésiques conviendront : pour les secondes, les médicaments vaso-dilatateurs et dépresseurs de la tension artérielle.

VI. — *Formes cliniques de la cardiosclérose.*

Sur cette question cependant très importante je serai bref, parce que je l'ai traitée maintes fois dans diverses publications.

Dans mes premières recherches, dès 1871 et 1879, mais surtout en 1883, 1885 et 1889, j'avais entrepris d'abord d'assigner une symptomatologie distincte à chacune des trois variétés de sclérose que j'avais décrites anatomiquement (sclérose para-artérielle et dystrophique du cœur par endartérite, sclérose inflammatoire diffuse par périartérite, sclérose mixte). J'avouais ensuite qu'il était difficile, pour ne pas dire impossible, dans l'état actuel de la science, de pouvoir les distinguer cliniquement. Tout ce que l'on peut dire — ajoutai-je encore — c'est que dans la forme ischémique les manifestations angineuses sont plus fréquentes et plus accentuées, que les accidents d'impuissance myocardique sont plus précoces, la gravité est plus grande. Dans les cardiopathies artérielles, la maladie du cœur se révèle et se démasque souvent par une attaque asystolique ; elles commencent en un mot par où finissent les affections valvulaires. Elles sont latentes dans leur évolution, insidieuses dans leur début, paroxystiques dans leur marche, accidentées et saccadées dans leurs allures, compliquées et variables dans leurs manifestations viscérales, soudaines et brutales dans leurs explosions asystoliques. J'ajoutais que ces cardiopathies présentent dès leur début des symptômes vasculaires très importants, caractérisés par l'hypertension artérielle due à un état spasmodique vasculaire, celui-ci rendant compte des asphyxies ou syncopes locales, des accès de pâleur de la face ou des téguments, de la forme du pouls cordé et tendu (différent du pouls dur et résistant des athéromateux), des attaques de dilatation aiguë du cœur,

de troubles vaso-moteurs divers, de certains accès de dyspnée subite et paroxystique, de palpitations, de tachycardie, de vertiges. Il s'agissait là déjà des principaux symptômes de la période simplement artérielle ou présclèreuse, laquelle est parfois annoncée, surtout sous l'influence de l'hypertension artérielle, par des *épistaxis* abondantes et répétées pouvant précéder pendant quelques mois ou même quelques années l'évolution de l'artériosclérose, comme je l'ai démontré en 1888 en même temps que Gaucher, et comme l'ont rappelé ensuite Panas, Laverny, Tautil, Escat.

Il m'a fallu bientôt abandonner la distinction clinique, basée sur les données encore incertaines de l'anatomie pathologique, et quoique je reste toujours fidèle à la sclérose para-artérielle et dystrophique de la cardiosclérose, j'ai bien été obligé de recourir à la seule observation clinique pour admettre alors les types pulmonaire, douloureux, arythmique, tachycardique, bradycardique, asystolique. Aujourd'hui, on doit plus simplement reconnaître trois grandes formes cliniques de la sclérose cardiaque : *cardio-rénale* la plus fréquente, *à forme tachycardique ou tachy-arythmique*, *cardiosclérose à forme myovalvulaire*. Quant à la sclérose *à forme cardio-bulbaire*, je me borne à la mentionner parce que la maladie de Stokes-Adams avec pouls lent, attaques syncopales et épileptiformes, est soumise en ce moment à une certaine revision par la connaissance du phénomène de blocage du cœur. Quoi qu'il en soit, l'évolution clinique de cet état morbide peut toujours être assimilée à celle des cardiopathies artérielles dont il reproduit les principales manifestations et complications.

L'évolution clinique de la cardiosclérose se fait le plus souvent en quatre périodes : la première *artérielle* (présclérose) caractérisée par l'hypertension sanguine presque toujours d'origine toxique ; la seconde *cardio-artérielle* avec dégénérescence du cœur consécutive aux lésions vasculaires ; la troisième *mitro-artérielle*, caractérisée par la mitralisation de la maladie et par ses tendances toxi-asystoliques ; la quatrième période ultime (pouvant faire défaut) *cardiectasique* qui suggère

des indications thérapeutiques très importantes et urgentes.

Les six lois suivantes commandent l'évolution clinique et les principales indications thérapeutiques :

1° La cardiosclérose, comme l'artériosclérose généralisée (ou plutôt disséminée), étant le plus souvent l'effet de l'hypertension artérielle, provoquée elle-même par l'intoxication, est caractérisée dès la période de présclérose et pendant la plus grande partie de son évolution clinique, par les symptômes relevant de ces deux faits ; d'où l'indication de combattre l'intoxication d'abord, c'est-à-dire la cause, l'hypertension ensuite, c'est-à-dire l'effet.

2° Dans l'artériosclérose, sous l'influence des sténoses artérielles, organiques par endartérite, fonctionnelles par spasme vasculaire, tous les viscères et appareils sont en imminence continuelle de fatigue ou de méiopragie ; d'où l'indication de mettre les organes au repos ou d'éviter leur surmenage.

3° L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles ; d'où l'indication de leur traitement rénal dès leur début et pendant tout leur cours.

4° En raison de la dégénérescence du myocarde par endartérite coronarienne, toute cardiopathie artérielle est en imminence continuelle de dilatation cardiaque et d'accidents angineux ; d'où l'indication de supprimer les causes de la cardiectasie et de combattre la sténocardie.

5° En raison de la dégénérescence du myocarde, le rythme du cœur étant en grande partie fonction du muscle cardiaque, les cardiopathies artérielles s'accompagnent souvent d'arythmie ; d'où l'indication de combattre modérément cette arythmie, presque toujours irréductible.

6° En raison de la tendance à la généralisation de l'artériosclérose, les cardiopathies artérielles sont presque toujours associées à la sclérose d'autres organes. Elles se terminent non seulement par l'asystolie et la mort subite, mais aussi par hémorragie cérébrale, urémie, etc. ; d'où l'indication d'étendre l'action thérapeutique aux organes atteints ou menacés, au cœur périphérique comme au cœur central.

Au sujet de la *présclérose* dont j'ai établi les caractères cliniques, on a discuté beaucoup sur la question de savoir si les lésions artérielles précèdent ou suivent l'hypertension vasculaire qui constitue en grande partie cette première période. Ce qui importe d'abord, c'est d'apprendre que cette notion permet de considérer, surtout au point de vue thérapeutique, deux phases distinctes dans la maladie : l'une *curable* avec des lésions absolument latentes pour la clinique, c'est surtout celle de la présclérose ; l'autre *incurable* ou peu curable, c'est celle de l'artériosclérose confirmée avec des lésions se traduisant cliniquement par des symptômes très caractéristiques.

A ceux qui dénient à l'hypertension artérielle l'influence pathogénique sur la production des lésions vasculaires, on peut répondre par les exemples suivants :

1° Celui de l'*aplasie artérielle*, étudiée par Virchow, Lancereaux et son élève J. Besançon, par nous-même avec Bergouignan, par Bouveret ; elle est caractérisée par une sténose aortique et artérielle arrivant à produire une sclérose myocardique et une néphrite conjonctive, à ce point qu'on pourrait assimiler cette maladie à une artériosclérose congénitale ; — 2° le *rétrécissement de l'isthme de l'aorte*, autre lésion congénitale déterminant par hypertension artérielle des lésions athéromateuses, des anévrysmes et des ruptures vasculaires ; — 3° les faits d'*athérome de l'artère pulmonaire* consécutif au rétrécissement mitral et à l'hypertension pulmonaire fréquente dans cette maladie, comme Traube, moi-même et dernièrement Vaquez et Giroux en ont cité des exemples très probants ; — 4° les faits de *néphrite interstitielle et uricémique* observés par Bouveret, dans lesquels, à la première période constituée par les troubles fonctionnels de l'hypertension artérielle, la maladie est curable ; — 5° enfin ceux observés par mes anciens élèves Ambard et Beaujard, relatifs à l'action du régime déchloruré sur l'abaissement de la tension artérielle et sur la disparition des symptômes d'une néphrite

presque latente, « ce qui démontre ainsi l'exactitude de la conception de l'hypertension primitive de certains auteurs, et en particulier l'hypertension de la présclérose de Huchard ». Il a été d'autre part démontré par Ambard en 1906, que si l'hypertension paroxystique est d'origine surrénale, l'hypertension permanente est de provenance rénale, ce qui confirme l'importance extrême du facteur rénal dans l'évolution clinique de l'artériosclérose, comme je l'avais établi dès 1887 par la formule de cette loi d'une grande importance pratique :

L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie. C'est pourquoi s'impose de bonne heure et pendant toute la durée de la maladie, son traitement rénal sur lequel on ne saurait trop insister.

Gull et Sutton, qui avaient constaté, malgré les graves objections de Johnson en 1872, la lésion « fibro-hyaline » dans les artérioles ou grands capillaires de la pie-mère, de la peau, de l'estomac, de la rate, des poumons, du cœur, de la rétine, avaient certes raison de dire que « l'altération vasculaire devait être considérée comme la partie constante et essentielle de la fibrose artériocapillaire ». Mais, ils ont eu tort en n'accordant pas au facteur rénal l'importance considérable qu'il exerce sur l'évolution même de l'artériosclérose. C'est à ce point que je n'hésite pas à dire : Dans l'artériosclérose, il y a deux éléments essentiels et constants, les lésions vasculaires et l'influence rénale.

Le traitement antitoxique et rénal, déduction rationnelle de la nature de la maladie, devient la base de la thérapeutique dans toutes les formes de l'artériosclérose du cœur. Mais il est utile de faire remarquer que son action s'exerce seulement sur les symptômes toxiques, les plus importants et les plus graves de tous, et à peine sur les symptômes cardio-artériels énumérés plus haut.

Les principales formes cliniques de la cardiosclérose sont au nombre de trois, même de cinq :

1° *Forme cardiaque, tachycardique* ou *tachy-arythmique.* — L'arythmie simple est insuffisante pour caractériser la maladie ; il faut qu'il s'y joigne de la tachycardie, et à partir de quarante-cinq ou cinquante ans, le syndrome tachycardie ou tachy-arythmie avec dyspnée toxi-alimentaire veut dire, même en l'absence d'une faible quantité d'albumine : sclérose cardio-rénale. Si la tachy-arythmie existe seule sans dyspnée pendant un temps plus ou moins long (quelques mois à quelques années), cela veut dire que la lésion reste limitée au cœur et n'a pas encore atteint le rein (sclérose cardiaque). Mais, comme pour l'aortite syphilitique ou goutteuse, on peut prédire à coup sûr l'atteinte rénale dans l'avenir, et on doit la prévenir ou la retarder par le régime alimentaire, le traitement antitoxique et rénal.

La tachy-arythmie presque irréductible et rebelle à ce dernier traitement comme à l'action des médicaments cardiaques en raison du siège de la lésion myocardique au niveau du faisceau auriculo-ventriculaire, fait disparaître le bruit de galop, et il ne réapparaît, ce qui est facile à comprendre, que dans les cas où la tachy-arythmie devient moins accusée. Dans certaines arythmies rythmées, surtout dans le rythme couplé du cœur, l'emploi exagéré de la digitale est capable de produire des accidents graves et promptement mortels, comme j'en ai cité quelques exemples en 1892.

2° *Forme cardiaque myo-valvulaire.* — Les cardiopathies artérielles à forme myo-valvulaire sont caractérisées, non seulement par une lésion valvulaire, aortique ou mitrale, mais aussi et surtout par les lésions artérielles concomitantes, par celles du myocarde et du rein presque toujours. Au point de vue clinique, elles se traduisent par les mêmes phénomènes toxiques et méiopragiques que j'ai étudiés en 1892. De ce nombre sont : les insuffisances valvulaires d'origine artérielle (aortique ou mitrale), parfois le rétrécissement aortique, plus rarement le rétrécissement mitral artérioscléreux que j'ai étudié en 1894.

Celui-ci a une physionomie spéciale, caractérisée par la latence des signes physiques et par l'intensité des troubles fonctionnels, surtout par l'intensité de la dyspnée, d'origine mécanique par le fait de la sténose auriculo-ventriculaire et d'origine toxique par son association à la néphrosclérose. Cette maladie, souvent méconnue dans sa nature, est grave pour deux raisons ; à la fois maladie cardiaque et maladie artérielle, elle présente les dangers des deux hypertensions pulmonaire et aortique. Il en résulte que le dédoublement du second bruit — lequel est dû, dans la sténose mitrale congénitale ou rhumatismale, au grand écart existant entre les deux tensions — ne peut se produire en raison de l'égalisation de ces deux tensions dans la forme scléreuse. De plus, la tachycardie tend à faire disparaître le roulement présystolique dans la même affection, ce qui produit la latence des signes physiques contrastant avec l'intensité des troubles fonctionnels ou rénaux (dyspnée intense, symptômes angineux possibles et mort subite parfois, arythmie palpitante, légères traces d'albumine).

3° *Sclérose cardio-rénale à type aortique.* — L'artériosclérose peut avoir un début aortique, et au commencement de l'avant-dernier siècle, Testa avait dit que « l'inflammation de l'aorte précède souvent les maladies les plus sérieuses du cœur ». Les aortites syphilitique et goutteuse peuvent rester pendant quelque temps une simple maladie locale en apparence, quand, après quelques mois ou quelques années, surviennent tous les accidents que l'on observe d'ordinaire dans les cardiopathies artérielles : dyspnée toxi-alimentaire, insomnie d'origine dyspnéique, poussées d'œdème aigu du poumon, tendance à la cardiectasie, menaces constantes d'accidents non pas seulement asystoliques, mais surtout *toxi-asystoliques.* L'aortite est alors entrée dans la phase rénale, ce qui m'a fait dire : la maladie est à l'aorte et au système artériel, le danger est au rein. Donc, en raison même de cette évolution prévue d'avance, le traitement doit être de bonne heure celui

des cardiopathies artérielles, en ayant soin de ne pas abuser, comme on le fait, des préparations iodurées, complices de la maladie, puisqu'elles peuvent provoquer ou favoriser chez quelques sujets les poussées œdémateuses du poumon.

4° *Sclérose rénale et réno-cardiaque.* — Ici, tous les symptômes de la néphrite interstitielle, la maladie commençant par le rein et continuant par le myocarde. Le bruit de galop, le signe physique le plus important, présente une interprétation pronostique d'autant plus sérieuse que le bruit surajouté se rapproche du milieu de la diastole (galop médio-diastolique), et d'autant moins grave qu'il se rapproche de la systole (galop présystolique). A la dernière période de la maladie, la tachycardie devenant extrême, le galop présente l'apparence de celui du cheval emporté, et cette comparaison est la meilleure description qu'on puisse donner de cette forme de galop dont la signification pronostique est des plus sévère.

Il n'y a pas de bruit de galop droit symptomatique des maladies du tube digestif, comme l'a cru Polain par erreur ; il n'y a qu'un bruit de galop gauche pouvant s'entendre exceptionnellement à droite et toujours symptomatique d'une affection rénale. De même, l'asystolie d'origine gastro-intestinale n'existe pas, et elle ne survient chez les malades atteints d'affection stomacale ou hépatique que s'ils sont en même temps artérioscléreux.

Pour la même raison, j'ai très rarement vu l'asystolie succéder directement à l'*emphysème* et à l'*asthme*. Sans doute, sous l'influence de ces deux maladies longtemps prolongées avec grande intensité, on peut observer un retentissement sur le cœur droit, mais sans grande asystolie. Cette dernière complication ne survient chez les emphysémateux asthmatiques que lorsqu'ils sont devenus par la suite artérioscléreux. Car, le cœur ne se dilate que s'il est dilatable, et il n'est dilatable qu'à la faveur de lésions préexistantes de la fibre myocardique. C'est pour cette raison que l'asystolie n'est pas observée chez les asthmatiques avant qua-

rante ans, étant emphysémateux au plus haut degré et depuis de nombreuses années, alors qu'elle est fréquente chez les asthmatiques plus âgés à la faveur d'une artériosclérose concomitante.

En terminant cet exposé clinique, et avant de passer à l'étude des formes anatomo-cliniques, il est utile de montrer en quelques mots les profondes différences séparant les cardiopathies endocardiques d'origine rhumatismale des cardiopathies artérielles d'origine toxique. Ce parallèle suffira.

Ce qui menace le cardio-valvulaire, c'est la stase veineuse des organes, c'est l'insuffisance de la compensation, c'est la fatigue du cœur, c'est la mort lente et progressive par asthénie cardio-vasculaire ou asystolie. Ce qui menace le cardio-artériel, c'est l'anémie artérielle des organes, c'est toujours l'intoxication, c'est la mort subite par angine de poitrine, la mort rapide par hémorragie cérébrale ou par œdème aigu du poumon, la mort lente quelquefois par le syndrome hybride de la *toxi-asystolie*, ou par l'urémie. Chez le premier, la dyspnée, réellement cardiaque, est surtout accusée dans le rétrécissement mitral, maladie très dyspnéisante parce qu'elle équivaut en partie à une ligature incomplète des veines pulmonaires, et alors seule, la digitale est capable de l'atténuer. Chez le second, la dyspnée est toxique, et seul le traitement rénal et diurétique peut la supprimer. Chez celui-ci, début de la maladie par le *cœur périphérique*, c'est-à-dire par les vaisseaux, c'est-à-dire début fréquent par le rein, et possible par le cerveau ou d'autres organes avant le cœur central. Chez celui-là, début par la valvule, toujours par le cœur central avec retentissement ultérieur sur les autres organes.

Que de choses expliquées par cette nouvelle conception des maladies chroniques du cœur ! Voici un exemple :

Chez les vieillards, la *pneumonie* est toujours grave pour deux raisons : parce que chez eux et chez les vieux artérioscléreux, le cœur est toujours menacé de défaillance et de dilatation ; parce que chez eux encore le rein et le foie fonctionnent incomplètement dans un moment où, par le fait de

la maladie infectieuse, ils doivent fonctionner davantage pour éliminer toutes les toxines produites par la pyrexie. Deux grands dangers qui sont deux faillites : au cœur menacé de défaillance, au rein menaçant l'existence par la rétention des poisons. C'est la faillite des organes qui prépare celle de tout l'organisme. Et l'on peut remarquer souvent chez ces malades, que l'intensité de la dyspnée, d'origine plutôt toxique que mécanique, n'est pas toujours en rapport avec la faible étendue de la lésion pulmonaire. Il en résulte qu'il ne suffit pas seulement alors de prescrire du quinquina ou de l'alcool à haute dose pour tonifier l'organisme ou de la digitale pour tonifier le cœur, mais qu'il importe surtout et avant tout de veiller à la dépuration urinaire. Vous aurez beau chercher à relever les forces du malade : en voulant toujours le guérir de sa faiblesse, vous l'aurez laissé mourir d'intoxication.

3° *Formes anatomo-cliniques.* — Je serai bref sur cette question qu'il y a vingt ans, dans mes Leçons sur les maladies du cœur, j'abordais pour la première fois dès 1889 en cherchant à fixer le siège de la lésion dans le myocarde. C'est ainsi que j'ai tenté d'étudier cliniquement la cardiosclérose de la cloison interventriculaire, du myocarde au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, de la pointe du cœur.

Ces recherches n'ont pas été poursuivies alors comme elles méritaient de l'être. Mais, dans ces derniers temps, elles sont redevenues d'actualité depuis que le faisceau auriculo-ventriculaire de His — appelé par nous plus justement *faisceau de Gaskell-Kent*, du nom des deux auteurs qui, dix ans avant le premier, dès 1883, l'ont découvert avec ses propriétés physiologiques — peut expliquer le phénomène du blocage du cœur, comme nous l'avons signalé, les premiers en France avec mon élève Bergouignan. Mais, on ne saurait trop dire que ce blocage ne peut expliquer tous les symptômes de la maladie de Stokes-Adams, ainsi désignée du nom des premiers auteurs anglais qui l'ont décrite (Adams en 1827 et Stokes en 1846), et que j'ai étudiée dans ses formes

frustes, peu connues, comme aussi dans ses formes compliquées. Il importe encore de faire remarquer que, dans cette affection, ainsi que je le disais dans mon rapport du Congrès de Genève en 1908 sur l'artériosclérose, le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes ne constituent pas les seuls symptômes observés. Il y a l'évolution clinique qui se retrouve dans les cas les plus frustes et qui reproduit avec les complications rénales très fréquentes, celles des cardiopathies artérielles. Car, je ne saurais trop le répéter, au risque de commettre de fréquentes redites. Mieux appelée *sclérose artério-viscérale*, puisque tous les viscères, tous les organes peuvent être atteints, même l'estomac et l'intestin au point de constituer des formes gastrique et intestinale, l'artériosclérose et la cardiosclérose sont dominées pendant toute leur évolution clinique par des symptômes d'intoxication dus surtout à l'atteinte rénale précoce et constante, et ensuite par des symptômes méiopragiques des organes liés à la lésion artérielle elle-même, par certains phénomènes douloureux révélés d'abord par A. Weber, puis par tous les accidents de claudication intermittente des organes étudiés par nous et ensuite par Grasset.

VII. — *Indications thérapeutiques.*

Je ne ferai que mentionner quelques remarques importantes au sujet du traitement que j'ai du reste souvent exposé et que je crois suffisamment connu (1).

Les indications thérapeutiques sont différentes aux quatre périodes de la maladie. Mais, le *régime alimentaire* surtout lacté et lacto-végétarien avec la médication rénale et antitoxique reste toujours la base du traitement. Dans cette maladie toxique par excellence, il faut craindre l'abus des médicaments : l'abus de la *digitale*, sauf à la dernière période de toxi-asystolie ; l'abus de la *médication iodurée*, presque toujours inutile au début de la première période, nuisible à la troisième

(1) H. Huchard, *Consultations médicales*, 5e édit., 1909, tome I.

et à la quatrième périodes quand il s'agit surtout de combattre la défaillance cardiaque et l'insuffisance rénale, applicable seulement à la fin de la première phase et pendant le cours de la seconde; l'abus de certains *sérums antiscléreux* qui donnent plus de promesses que de résultats et qui font perdre ainsi un temps précieux en entretenant chez les malades et les médecins des illusions thérapeutiques; l'abus d'une médication comme l'*électricité* par les courants de haute fréquence, médication dont les exagérations ont été reconnues par presque tous les cliniciens et par le Congrès de physiothérapie de Rome en 1908, lorsqu'elle prétend guérir en quelques semaines ou mois une maladie par la suppression permanente d'un symptôme, l'hypertension artérielle ; l'abus encore de la médication par certaines *eaux minérales* avec bains carbo-gazeux que l'on applique parfois inconsidérement à toutes les cardiopathies sans souci des indications thérapeutiques, toujours bien remplies, surtout dans les premières périodes, par les eaux diurétiques, comme à Évian et Vittel, Contrexéville et Capvern, et dans les cas où l'éréthisme cardiaque est prédominant, par les eaux de Bourbon-Lancy également en France, riches en hélium (10 000 litres par an pour une seule source), à ce point que Moureu l'appelle une vraie « mine d'hélium »; enfin l'usage des *cures de terrain*. Cette méthode est inapplicable, puisqu'elle prétend favoriser une hypertrophie qui existe déjà; irrationnelle dans une maladie où la méiopragie des organes commande leur repos et parce qu'elle augmente le travail du cœur déjà exagéré; impossible, puisqu'on ne peut pas plus faire marcher des dyspnéiques que des paralytiques ; aveugle, parce qu'elle peut produire suivant la lésion, ici une hypertrophie du ventricule gauche, là une hypertrophie compensatrice du ventricule droit ou de l'oreillette gauche; nuisible dans une maladie à tendance cardiectasique, parce qu'elle promet une hypertrophie et qu'elle nous donne trop fréquemment une dilatation du cœur.

Il est inutile d'exposer plus complètement le traitement. Qu'il suffise de dire qu'avec une médication rationnelle, basée

entièrement sur l'évolution clinique et sur la physiologie pathologique, on réussit, comme Laennec l'avait si bien vu autrefois, « à faire vivre certains malades pendant quinze ou vingt ans avec des affections du cœur plus ou moins graves ». Il ne connaissait pas alors cette grande classe des cardiopathies artérielles dont, il y a vingt-trois ans, au Congrès de Nancy, j'affirmais et démontrais la curabilité. Aujourd'hui je l'affirme plus que jamais, à la condition de reconnaître, de dépister la maladie de bonne heure dès la période de la présclérose et de la combattre hâtivement par la médication rénale et antitoxique. Cette médication est à l'heure actuelle acceptée par la plupart des cliniciens et en particulier par A. Robin qui a dernièrement (1908) consacré à ce sujet des leçons empreintes d'un grand sens clinique et thérapeutique.

Ceci dit, je vais exposer en quelques lignes, pour les différentes périodes de l'artériosclérose, le traitement qui m'a donné toujours d'excellents résultats, parce qu'il est basé sur la physiologie pathogénique de la maladie.

1° Dans la première période (*artérielle, présclérose*), le traitement s'adresse à l'intoxication, à l'imperméabilité rénale, à l'hypertension artérielle.

L'*intoxication* est combattue surtout par le régime alimentaire, lacté ou lacto-végétarien. C'est là du reste pendant presque tout le cours de la maladie la base du traitement, et il est remarquable de voir rapidement, en quelques jours, chez des malades présentant la pâleur spéciale des intoxiqués, céder la dyspnée si pénible à laquelle depuis plus de vingt ans j'ai assigné par de nombreuses expériences et observations cliniques une origine nettement toxi-alimentaire.

Contre l'*imperméabilité rénale*, la médication diurétique est des plus importante par l'alimentation d'abord et l'emploi de la théobromine à laquelle on peut ajouter pour chaque cachet 0,10 à 0,15 centigrammes d'acide thyminique, ce dernier étant le dissolvant naturel de l'acide urique, tandis que les sels de lithine, contrairement à l'opinion commune, le précipitent.

Pour combattre l'*hypertension artérielle*, le massage et la gymnastique musculaires, quelques pratiques hydrothérapiques, les eaux diurétiques, les bains carbo-gazeux, l'emploi de quelques médicaments vaso-dilatateurs et hypotenseurs (trinitrine ou nitrite de soude) sont indiqués. L'usage de l'électricité avec les courants de haute fréquence n'a pas donné les résultats qu'on proclamait. La médication iodurée, dont on a tant abusé, est inutile et même nuisible pendant le stade de présclérose. Enfin, à cette période et surtout à la suivante, la médication thyroïdienne, que je recommande en raison de son action sur l'appareil vaso-moteur bien démontrée par Léopold Lévi et H. de Rothschild, de son influence favorable sur la sclérose dermique et sous-dermique, sur le rhumatisme chronique, peut aussi produire de bons effets dans l'artériosclérose, comme Lancereaux et Paulesco en ont cité des exemples (1).

2° A la seconde période, *cardio-artérielle*, caractérisée par les lésions manifestes des vaisseaux, du cœur et du rein, les symptômes toxiques sont beaucoup plus accusés, la dyspnée toxi-alimentaire plus intense, avec ou sans insomnie d'origine dyspnéique ; on constate presque toujours de la tachycardie et souvent un bruit de galop qui disparaît ordinairement dans la forme arythmique ; il y a tendance à la dilatation du cœur, à la production d'œdèmes viscéraux ou périphériques. Donc,

(1) L'iode agit surtout en diminuant la viscosité du sang, comme l'ont démontré les expériences déjà anciennes de Gubler et celles plus récentes de Muller et Jnada, celles de P. Boveri qui ont définitivement fixé l'action « *hypoviscqueuse* » de ce médicament (1906-1908). — Enfin, divers auteurs en France, en particulier L. Bodin (1907) et Scheffer (1908), recommandent l'emploi du *silicate de soude* à la dose de 1 à 3 grammes par jour, parce que la silice contenue dans le tissu musculaire est assez considérable, tandis que la chaux prédomine dans le tissu fibreux. Je n'ai pas encore constaté les bons effets de cette médication. — Quoi qu'il en soit, l'indication thérapeutique dans les maladies vasculaires doit porter sur le contenant et sur le contenu, sur la paroi artérielle et sur le sang, d'autant plus que, d'après la théorie de Thoma, par suite de la perte d'élasticité de la tunique moyenne du vaisseau, il se produit un ralentissement de la circulation bientôt compensé par un épaississement de la tunique interne.

à cette phase, combattre encore l'hypertension artérielle dans sa cause par la prescription du *régime alimentaire* lacto-végétarien et hypochloruré, ou même du régime lacté exclusif; la combattre toujours dans ses effets par la médication vaso-dilatatrice et hypotensive; réduire au minimum l'introduction des toxines alimentaires dans l'organisme; favoriser de bonne heure et toujours leur élimination par le traitement rénal et diurétique; enfin soutenir le cœur central dans sa lutte incessante contre les obstacles périphériques : tel est le problème toujours complexe à résoudre.

La médication consiste dans l'emploi de la trinitrine, du tétranitrate d'érythrol ou du nitrite de soude, de l'iodure de sodium ou de potassium toujours à petite dose (0,20 à 0,50 centigrammes, dix à quinze jours par mois).

3° A la troisième phase, *mitro-artérielle*, caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques et souvent des orifices, par l'abaissement de la tension artérielle, par la tendance aux œdèmes, aux hydropisies et aux congestions viscérales, c'est-à-dire par la mitralisation de la maladie, on observe un mélange de symptômes toxiques et hyposystoliques ou même asystoliques avec dyspnée intense et constante, diminution souvent considérable des urines avec des quantités d'albumine beaucoup plus accentuées que dans les deux premières périodes. C'est alors surtout que des complications redoutables peuvent éclater, quoiqu'on puisse également les observer à la seconde phase : œdème aigu du poumon contre lequel une large saignée produit souvent de vraies résurrections; infarctus pulmonaires par cardiectasie, avec crachats hémoptoïques d'un pronostic si grave et contre lesquels nous sommes si souvent désarmés après la prescription de la digitale; épanchement pleural *à droite* souvent abondant et latent dont j'ai indiqué les caractères cliniques et pour lequel une intervention hâtive est nécessaire; accidents réellement urémiques contre lesquels le traitement habituel doit être dirigé. — La médication de cette période comprend le régime lacté exclusif, l'em-

ploi de la théobromine, l'administration de la digitaline.

Au sujet de ce dernier médicament, je dois m'arrêter quelques instants pour en fixer les principales contre-indications et indications. Dans la cardiopathie artérielle à forme tachyarythmique, on ne doit point le prescrire contre l'arythmie, puisque celle-ci est presque toujours irréductible ; il faut s'en abstenir contre le rythme couplé du cœur parce que dans ce cas la digitale devient comme la complice de la maladie et que je l'ai vue provoquer la mort rapide, ainsi que j'en ai fourni quelques exemples en 1892. Mais, lorsque la maladie s'est pour ainsi dire *mitralisée*, qu'elle est arrivée à la période de toxi-asystolie, la digitaline cristallisée (que je préfère à la digitale en raison de la constance de son action) est indiquée à la dose massive d'un milligramme pendant un seul jour. D'autre part, un cœur artérioscléreux est toujours menacé d'insuffisance et de dilatation. Pour les prévenir, surtout au cours de la seconde et de la troisième périodes, il faut prescrire la digitaline à la dose d'*entretien cardio-tonique* (deux granules d'un dixième de milligramme, ou même un granule d'un quart de milligramme un seul jour par semaine ou tous les dix jours). De cette façon on utilise, on transforme en qualités ce qu'on a regardé avec une si grande erreur comme des défauts de ce médicament : sa lenteur d'action et surtout sa lenteur d'élimination. Car, un médicament qui agit trop rapidement, qui ne s'accumule pas, qui ne se détruit pas lentement dans l'organisme, n'est plus de la digitale.

4° La quatrième période, *cardiectasique*, à laquelle les malades n'arrivent pas toujours, est ainsi caractérisée : Le cœur est considérablement dilaté d'une façon presque irréductible ; les œdèmes augmentent même avec le lait et les liquides ingurgités par le malade, ils deviennent très durs, ne laissant plus l'impression du doigt, ils envahissent rapidement les bourses, l'abdomen et toute la région dorso-lombaire ; la digitale n'agit plus, la théobromine reste inerte, les diurétiques divers absolument impuissants ; l'induration œdémateuse des

membres inférieurs augmente sans cesse ; il y a de l'hydrothorax à droite, de la congestion œdémateuse des poumons, surtout à gauche ; le foie est congestionné et douloureux à la pression, surtout au niveau du lobe gauche avec plus ou moins d'ascite... Le malade est dans une situation très périlleuse ; il semble que la médication qui lui a réussi jusqu'alors lui soit devenue contraire, et elle l'est devenue en réalité, parce que le barrage veineux est devenu presque irréductible, parce que les boissons diurétiques, ne s'éliminant presque plus par le rein, restent dans les tissus, surchargent la masse sanguine, élèvent la tension veineuse, d'où augmentation de la dyspnée, de l'œdème, de la dilatation cardiaque, de l'asystolie. Alors, une médication d'urgence s'impose : la *réduction des liquides*, celle-ci pouvant ainsi devenir un diurétique des plus puissant, — comme je l'ai montré avec Ch. Fiessinger après Oertel, — alors que, dans ces conditions, une augmentation même minime des boissons provoque la diminution de l'excrétion urinaire.

Nous aurions encore à résumer le traitement de la cardiosclérose associée au diabète, à l'adipose, à l'angine de poitrine ou encore à l'hypertension et stase portales. J'aurais encore à montrer l'importance pratique des rapports entre la tension artérielle maxima et minima dans les différentes cardiopathies, la valeur du rôle compensateur et salutaire de l'hypertension artérielle qu'il faut bien se garder d'abaisser dans certains cas, la signification grave du pronostic de quelques abaissements spontanés de la tension, toutes choses que nous venons d'étudier avec notre élève L.-A. Amblard (mai 1909). Mais il faut se borner, et malgré l'imperfection de l'œuvre, je considérerai ma tâche d'aujourd'hui comme presque accomplie si j'ai réussi à délimiter nettement les frontières de l'artériosclérose, à montrer qu'il n'y a peut-être pas d'artériosclérose sans atteinte cardiaque ou rénale, et que l'observation clinique seule avec l'appréciation des troubles fonctionnels — cette plainte des organes qui souffrent — bien supérieure à celle des

signes physiques, est capable de nous faire connaître une maladie avec le simple contrôle de l'anatomie pathologique et de la pathologie expérimentale, à montrer encore qu'avec une médication rationnelle et basée sur la physiologie pathologique, on réussit à obtenir des succès thérapeutiques que l'on n'osait pas espérer autrefois. Ce n'est plus la décourageante désespérance de Corvisart qui, au commencement du dernier siècle, inscrivait en exergue à la première page de son livre sur les maladies du cœur, ce lambeau de vers du poète latin : *Hæret lateri lethalis arundo.* Une expérience déjà longue et des travaux ininterrompus depuis près de quarante années, m'ont appris qu'il faut en appeler de cette sévère condamnation, et sans partager les illusions de ceux qui prétendent guérir rapidement les cicatrices d'une blessure, je répète ce que j'affirmais en 1896 :

Il n'y a pas de maladie chronique où, grâce à l'intervention de l'hygiène et de l'alimentation basées sur la pathogénie, grâce à l'efficacité grande d'agents médicamenteux et du traitement rénal ou antitoxique, la médecine soit moins désarmée et plus apte à retarder pendant de longues années l'échéance fatale.

Ces brèves considérations sur l'artériosclérose, et surtout sur l'artériosclérose du cœur, montrent l'importance capitale de la distinction séparant les cardiopathies valvulaires endocardiques des cardiopathies artérielles. Tout les sépare, en effet : l'étiologie, la pathogénie, la nature des lésions, la symptomatologie, le pronostic et surtout le traitement. Les premières commencent au cœur pour finir aux vaisseaux ; les secondes commencent aux vaisseaux pour finir au cœur. Les unes se caractérisent dans leur évolution clinique par des phénomènes surtout d'ordre mécanique ; les autres, les cardiopathies artérielles, commencent par l'intoxication, elles continuent par l'intoxication, elles finissent par l'intoxication. Il en résulte une médication spéciale, basée principalement sur le régime alimentaire et sur le traitement antitoxique, capable

de guérir la maladie à ses débuts ou de retarder pendant de longues années l'échéance fatale.

Une conquête thérapeutique est lente à venir : elle est « fille du temps », elle n'est assurée que par la connaissance clinique des maladies, et non pas seulement par l'anatomie pathologique et par l'expérimentation qui ne sont que des moyens de contrôle. Rien n'est plus vrai que pour l'artériosclérose, laquelle doit rester un terme clinique, et dont l'étude ne doit pas être subordonnée aux variations de l'anatomie pathologique et aux incertitudes de la pathologie expérimentale. Celle-ci peut produire une lésion comme l'athérome, mais non pas une maladie comme l'artériosclérose avec toutes ses conséquences dans les différents organes. De même elle peut produire une lésion valvulaire du cœur, mais nullement une lésion valvulaire avec toutes ses conséquences asystoliques qui sont l'œuvre du temps. Sans méconnaître les services rendus par l'anatomie pathologique et par la pathologie expérimentale, n'oublions pas que la clinique est la science médicale elle-même, surtout lorsqu'elle est la physiologie de la maladie, du malade et du médicament.

Claude Bernard a dit que les expériences sont des « observations provoquées ». Il faut ajouter que les observations cliniques, bien conduites et interprétées, sont des expériences spontanées ; et si nous devons laisser aux expérimentateurs le soin d'interroger la nature, nous avons avant tout, suivant le précepte de Cuvier, le devoir de l'écouter. Pour l'artériosclérose, comme pour l'étude de toutes les maladies, ne fermons jamais l'oreille ni les yeux à l'observation clinique. C'est elle qui juge en dernier ressort (1).

(1) Cette étude sur l'artériosclérose qui ne rentre pas dans le cadre ni dans les allures d'une « consultation médicale », n'est autre que mon rapport au Congrès international de médecine de Budapest (1909). Je l'ai reproduit ici avec deux brèves additions, parce qu'il m'a semblé utile pour les praticiens (H. H.).

XXVI

AORTITE SYPHILITIQUE.

I. Aortite et fausse angine de poitrine. — Caractères des douleurs angineuses. Fausse angine névralgique. Angine de poitrine par coronarite secondaire à l'aortite ou par aortite péricoronarienne. Évolution rénale très fréquente. Conséquences thérapeutiques. Influence de la ménopause. — Indications thérapeutiques et traitement.

II. Aortite syphilitique et néphrite. — Aortite syphilitique avec double souffle d'insuffisance et de rétrécissement aortique; angine de poitrine coronarienne; albuminurie, œdème aigu du poumon; dyspnée toxi-alimentaire. Insuffisance du traitement antisyphilitique.

III. Indications thérapeutiques. — 1° *Insuffisance de la seule médication antisyphilitique.* Iodure sans action dans les manifestations parasyphilitiques. Bons effets de l'iodure dans les anévrysmes syphilitiques ou non syphilitiques. Abus et dangers des injections mercurielles. — 2° *Médication hypotensive et diurétique.* Trois indications : au poumon (œdème aigu), aux coronaires (angine de poitrine), au rein (albumine et imperméabilité rénale).

I. — Aortite et fausse angine de poitrine.

Une femme de quarante-huit ans est traitée pour une angine de poitrine coronarienne. Le diagnostic était vraisemblable ; il n'était pas vrai.

Que trouve-t-on à l'examen de la malade ? Des signes physiques, des troubles fonctionnels.

Parmi les signes *physiques* figure un retentissement diastolique à timbre clangoreux de l'aorte. Le retentissement diastolique indique l'hypertension artérielle ; le timbre clangoreux accuse une lésion de l'aorte avec ou sans hypertension. Existe-t-il une dilatation du vaisseau? Les sous-clavières sont peu surélevées, preuve que l'aorte, au niveau de la crosse, n'est pas très dilatée.

Comme signes *fonctionnels*, on observe des manifestations

douloureuses sous forme d'une douleur permanente, augmentée par la pression au niveau du troisième espace intercostal gauche et caractéristique d'une névralgie intercostale. La malade souffre, en outre, de crises douloureuses à caractère constrictif, irradiant dans le bras gauche et la main. Ces crises offrent un caractère spécial : elles ne naissent pas sous l'influence de la marche ni de l'effort. La malade ne peut les provoquer, soit qu'elle monte trop vite un escalier, soit qu'elle courre rapidement. La douleur apparaît spontanément, à toute heure du jour, en dehors de cause provocatrice apparente. Ce n'est donc pas une angine de poitrine coronarienne, le caractère de celle-ci étant de n'apparaître qu'à l'occasion d'un effort, d'une marche, d'une course rapide.

Alors de quelle affection s'agit-il? L'aorte est certainement touchée, et un élément de première importance se retrouve dans le passé de cette femme; elle a eu la syphilis il y a douze ans. Or, l'aortite syphilitique est fréquente, se montrant dix, vingt ou même trente ans après l'accident primitif; elle présente un grand intérêt pronostique.

Cette aortite pourrait créer l'angine coronarienne, qui n'existe pas encore aujourd'hui, mais qui pourrait survenir demain. Et cette complication d'angine coronarienne faisant suite à l'aortite se produit de deux façons : 1° par une inflammation de l'aorte s'étendant à l'orifice des coronaires et venant obstruer ou rétrécir la lumière du vaisseau comme ferait un pain à cacheter ; 2° par propagation de l'inflammation aortique aux coronaires, par coronarite.

Ici, il ne semble pas que la maladie ait oblitéré l'orifice ou le trajet des coronaires. La malade est atteinte d'aortite, de périaortite avec névrite cardiaque consécutive. C'est à ces deux propagations inflammatoires que sont dues les douleurs; elles appartiennent non à de l'angine de poitrine, mais à de la pseudo-angine, l'aortite pouvant à la longue aboutir à l'angine de poitrine vraie, par lésion ultérieure des coronaires.

Une autre éventualité est à craindre : L'aortite syphilitique

est une maladie qui ne reste pas locale. Elle a tendance à s'étendre, et le rein est l'organe qui se trouve surtout menacé. Car, la vulnérabilité rénale des syphilitiques est un phénomène important ; il explique pourquoi l'aortite syphilitique a pour caractère principal de se compliquer tôt ou tard de néphrite interstitielle. J'ai observé ce fait très fréquemment, à ce point que dès l'apparition de cette aortite, si le médecin n'insiste pas pendant des mois et des années sur la médication rénale dans toute sa rigueur, on peut prédire avec certitude l'évolution hâtive ou lointaine de la néphrosclérose. Cette complication est donc bien prévue ; il s'agira dès lors de la prévenir, et pour cela le traitement antisyphilitique est ici moins important que le traitement rénal de la cardiopathie artérielle ou aortique, tel que je l'ai exposé dans la thèse de mon ancien interne le Dr Bergouignan (1).

Pour être complet, ajoutons que cette femme est à l'époque de la ménopause, âge auquel surviennent souvent certaines cardiopathies étudiées par Clément (de Lyon) et que j'attribue à l'artériosclérose provoquée par l'hypertension artérielle (2). Celle-ci découle probablement d'une cause très importante : la suppression de la fonction ovarienne. Or, Livon (de Marseille) a démontré que les sécrétions internes exercent des effets vaso-moteurs variables. Certaines de ces sécrétions sont hypotensives, et parmi elles celle de l'ovaire. Dans la ménopause, le frein hypotenseur ovarien fait défaut, d'où hypertension artérielle avec ses conséquences possibles : aortite, artériosclérose.

Au sujet du *traitement*, il faut se rappeler que la malade a eu la syphilis. On lui administrera donc de l'iodure de potassium. Jadis, j'ai préféré l'iodure de sodium ; mais l'iodure de potassium est plus actif, surtout à titre de médicament antisyphilitique, sans toutefois entraîner les accidents

(1) Bergouignan, Le traitement rénal des cardiopathies artérielles. Thèse de Paris, 1901.
(2) H. Huchard, 1889. — Fiessinger, *Journal des praticiens*, 1902.

qu'il est d'usage d'imputer à l'emploi des sels potassiques. En outre, il y aura lieu de faire des injections mercurielles qui sont, il faut le savoir, souvent inefficaces et dont on abuse. Quant à l'hypertension artérielle, elle sera combattue par la prescription d'un régime alimentaire sévère : laitage, légumes, œufs, aliments très peu salés.

Contre l'aortite de la ménopause, l'administration de pastilles d'ovarine ou d'extrait de corps jaune rendra également des services. Cette médication, par son action hypotensive, est tout indiquée ; on ne la placera toutefois qu'au second rang, la première place en vue d'obtenir une action hypotensive étant toujours dévolue au régime lacto-végétarien.

II. — Aortite syphilitique et néphrite.

J'appelle l'attention sur un fait destiné à montrer que la clinique conduit à une thérapeutique vraiment pratique (1).

Je fus consulté pour un homme de quarante-cinq ans, atteint depuis deux ans d'aortite syphilitique avec double souffle de rétrécissement et d'insuffisance aortique. Ce malade, qui avait eu un chancre induré à vingt-trois ans, souffrait depuis dix mois d'angine de poitrine à type coronarien, et depuis six mois s'était installée une albuminurie assez abondante et progressive (50 centigrammes à 1gr,50 d'albumine par jour). Il avait eu, en outre, quelques graves poussées d'œdème aigu du poumon, et il présentait tous les signes de la dyspnée toxi-alimentaire.

Dans ce cas complexe, que fallait-il faire et ne pas faire ?

Le médecin, très distingué d'ailleurs, qui s'était donné beaucoup de peine avec ses recherches de cryoscopie, avec la constatation microscopique des urines, avec l'examen d'un liquide pleural droit dont déjà il me montrait savamment la formule leucocytaire, avait institué naturellement un traitement antisyphilitique énergique par l'iodure de potassium à

(1) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1901.

haute dose et les injections hypodermiques répétées de benzoate de mercure. Il s'étonnait de ne pas avoir obtenu le résultat attendu, et moi, je m'étonnais que cette médication intempestive n'eût pas produit de plus mauvais résultats, quoique je l'eusse accusée, sinon de déterminer, au moins de favoriser l'œdème aigu du poumon. Alors, je lui exposai de la sorte les principes du traitement.

III. — *Indications thérapeutiques.*

1° Insuffisance de la seule médication antisyphilitique. — Dans une maladie aussi complexe, que faut-il rechercher au point de vue thérapeutique? Il faut voir d'abord où est le danger.

Le danger est au rein, et la médication doit s'en inspirer, d'abord pour ne pas nuire. Or, l'iodure de potassium est ici plusieurs fois contre-indiqué : il est mal supporté par le malade, dont les fonctions digestives sont d'ailleurs défectueuses; il est nuisible pour le poumon en instance d'œdème aigu, et l'on sait que l'iodure, capable déjà par lui-même de produire des fluxions œdémateuses, devient presque le complice de la maladie ; il est nuisible pour le rein qui l'élimine ; il est, de plus, presque inutile contre toutes les manifestations parasyphilitiques, parce que celles-ci, restant toujours d'*origine* spécifique, ne sont plus de *nature* spécifique.

Je ne veux pas dire qu'il ne faut jamais prescrire l'iodure de potassium dans l'aortite syphilitique, et à ce sujet les guérisons d'anévrysmes par la médication iodurée me donneraient un formel démenti. Mais ce n'est pas parce qu'ils sont d'origine spécifique que les anévrysmes peuvent être guéris par l'iodure, et on n'ignore pas que le nombre des anévrysmes non syphilitiques améliorés ou guéris par ce médicament est presque égal à celui des anévrysmes d'origine syphilitique. Sans chercher à comprendre autrement cette action, j'affirme qu'ici l'iodure agit comme médicament vasculaire, ou plutôt artériel. *On abuse de l'iodure* contre les manifes-

tations parasyphilitiques, et peut-on nous dire les bons effets qu'il a pu jamais produire dans le tabes, la paralysie générale? Sans doute, il faut ordonner quelque chose, mais à la condition que ce quelque chose ne nuise pas. Or, non seulement le malade, mais son estomac surtout proteste...

Quant aux injections de benzoate de mercure dans ce cas particulier..., je ne comprends pas. D'abord, elles sont d'une efficacité douteuse dans une manifestation parasyphilitique, et je les ai vues si souvent augmenter l'albuminurie que je m'en défie un peu. Lorsqu'un malade, syphilitique ou non, a une aortite d'origine artérielle ou plutôt scléreuse, n'oubliez jamais que, tôt ou tard, il deviendra un rénal, et qu'il l'est déjà — même n'étant encore qu'aortique — alors que l'examen de l'urine est négatif au point de vue de l'existence de l'albumine. *La maladie est à l'aorte et au système artériel : le danger est au rein*, ne l'oubliez pas. Et cette vérité clinique se démontre surtout pour l'aortite des syphilitiques, lesquels présentent une grande vulnérabilité rénale (« fragilité rénale » de L. Renon) dont j'ai déjà parlé.

En un mot, *on abuse singulièrement de l'iodure et surtout des injections hypodermiques de mercure* dans le traitement des affections parasyphilitiques ; on prescrit ces médicaments d'une façon trop banale, sans souci de l'estomac, des reins et du tissu cellulaire sous-cutané des pauvres malades. J'affirme qu'on n'obtient le plus souvent aucun résultat sérieux avec les injections mercurielles employées contre toutes les manifestations parasyphilitiques. Et que de médecins ordonnent d'une façon banale ces injections devenues à la mode !

2° Médication hypotensive et diurétique. — Que faire?

Ici, la notion étiologique n'est pas de première importance, je viens d'en donner les raisons. Voyez alors où est le danger.

Le danger est au poumon (œdème aigu), aux coronaires (angine de poitrine), surtout au rein (albumine et imperméabilité rénale). Nous éviterons celui du poumon en *suspendant*

la médication iodurée et en traitant le rein, le danger des coronaires en prescrivant des préparations de *trinitrine* (à la dose de IX à XII gouttes en trois ou quatre fois, solution au centième) ou encore le *tétranitrol* (à la dose de 3 ou 4 comprimés à 5 milligrammes). Or, il se trouve que ces deux médicaments, en abaissant la tension artérielle surélevée chez le malade, produiront également de bons effets sur le fonctionnement rénal.

Le principal danger est au rein, je le répète (œdème aigu du poumon, dyspnée toxi-alimentaire, vulnérabilité rénale des syphilitiques, menaces constantes d'urémie), et il faut instituer pour le présent et pour l'avenir une médication rénale, par le *régime lacté* absolu, plus tard par le régime lacto-végétarien, et au moyen de l'agent diurétique par excellence, la *théobromine* ; et comme votre malade est en même temps un uricémique, un ancien goutteux, faites une association médicamenteuse (quoique je n'aime guère les mariages thérapeutiques) en alliant le médicament réducteur (*lithine*, ou plutôt *acide thyminique*) de l'acide urique à son éliminateur (la *théobromine*), d'après cette formule :

Théobromine...........................	20	grammes.
Carbonate de lithine................	15	—
Benzoate de soude.....................	10	—

Pour 60 cachets. Prendre 3 à 6 cachets par jour. On peut remplacer le carbonate de lithine par le *quinate de lithine* (mêmes doses), qui m'a semblé plus actif comme médicament réducteur de l'acide urique.

Mais, il paraît démontré aujourd'hui que les sels de lithine sont plutôt des précipitants de l'acide urique, et que l'*acide thyminique* dissout plus facilement les urates. Malgré son prix élevé, vous l'associerez ($0^{gr},15$) à la théobromine ($0^{gr},30$) : deux à trois cachets par jour.

Plus tard, le régime alimentaire, qui doit rester la base du traitement, sera ainsi modifié s'il y a lieu : trois ou quatre jours de régime lacté absolu par semaine; trois ou quatre jours de régime lacto-végétarien avec le minimum de viande et des aliments très peu salés.

On modifia le traitement dans le sens que j'ai indiqué. Le résultat ne se fit pas attendre, puisque tous les accidents graves et menaçant l'existence avaient disparu en quinze jours : diminution de l'albumine (30 centigrammes), résolution des œdèmes et surtout de l'œdème aigu du poumon, disparition de la dyspnée toxi-alimentaire, abaissement rapide de la tension artérielle, sédation des phénomènes douloureux du côté des coronaires depuis dix mois. Sans doute, le malade n'est pas guéri, il ne le sera jamais, parce que la thérapeutique n'a pas encore trouvé certaine pierre philosophale... Mais la prolongation de la vie pendant des années n'est-elle pas déjà une esquisse de guérison ?

XXVII

NÉVRALGIES ANÉVRYSMALES.

I. Exposé clinique. — Erreur de diagnostic. Exaspération des douleurs par certaines attitudes du malade; leur atténuation et même leur disparition par d'autres positions. Zone latente des anévrysmes de l'aorte thoracique, entre la bronche gauche et la face supérieure du diaphragme.

II. Quelques faits. — 1° *Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte thoracique.* Anévrysme des artères axillaire et sous-clavière pris d'abord pour un rhumatisme de l'épaule. Névralgie du bras gauche et anévrysme de la sous-clavière. — 2° *Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte abdominale.* Exemples des auteurs anciens : Morgagni, Vésale, Baillou, Laennec, Stokes. Anévrysmes de l'aorte abdominale simulant de simples névralgies lombaires ou lombo-abdominales, sciatique, coliques néphrétiques.

III. Caractères cliniques. — 1° *Causes principales.* Douleurs, symptôme révélateur d'une tumeur anévrysmale latente. Gros anévrysmes sans douleur, petits anévrysmes avec douleurs intenses. Usure des os et des corps vertébraux sans douleur. Rôle de la médiastinite chronique. — 2° *Douleurs par refoulement, par enserrement.* — 3° *Siège et caractères de fixité, d'intensité.* Erreurs nombreuses de diagnostic. — 4° *Signe de probabilité et signe de certitude.*

I. — *Exposé clinique.*

Le malade dont je vais rapporter l'histoire m'avait été adressé par un médecin de Vienne. D'après les renseignements qui m'étaient fournis, il souffrait depuis plusieurs années d'une névralgie intercostale gauche très intense et rebelle. Le diagnostic avait été : neurasthénie avec palpitations et névralgie intercostale.

A son entrée dans mon cabinet, l'aspect du malade me frappa : pâle, défait, amaigri, il indiquait un âge beaucoup plus avancé que son âge réel. Il m'apprit que le symptôme dominant de sa maladie, celui auquel il attribuait son état

de faiblesse, était une névralgie intercostale, tenace, continue, rebelle à tout traitement. En Autriche, on avait épuisé tout l'arsenal thérapeutique : antipyrine, quinine, aconitine, applications de divers liniments et de pointes de feu. Rien n'avait apporté le moindre soulagement, et en dépit des soins et des médicaments, « son état ne s'était nullement amélioré ; il allait de mal en pis ».

J'avais remarqué que, lorsqu'il marchait, cet homme restait dans une attitude spéciale, le corps penché en avant, et qu'il prenait presque instinctivement la position dans laquelle il ressentait le minimum de douleur. Je le fis déshabiller, de manière à pouvoir considérer son thorax à nu, ce que je recommande de ne jamais oublier, parce que l'examen pratiqué même à travers une chemise de toile fine peut nous donner des impressions erronées ou incomplètes, d'où de fréquentes erreurs de diagnostic.

J'allais procéder à l'examen de la partie gauche du tronc au niveau duquel siégeait cette douleur intense, lorsque subitement le malade pâlit, prêt à défaillir, et demanda à s'asseoir un moment. Après quelques instants, il revint ainsi à son état normal et m'apprit que, depuis plusieurs années, il lui est impossible de se tenir dans la station verticale sans avoir aussitôt au niveau du point névralgique une exaspération douloureuse difficile à supporter. Assis, il souffre moins ; couché, moins encore. La position de choix, celle que ses longues nuits d'insomnie lui ont enseignée comme la plus favorable, est la position couchée sur le ventre. De cette manière, il ne ressent plus aucune douleur, et c'est dans cette situation seule qu'il peut prendre quelque repos.

Aussitôt, j'eus l'idée que je me trouvais en présence d'un anévrysme de l'aorte thoracique, situé dans la zone comprise entre la bronche gauche et la face supérieure du diaphragme, zone où l'anévrysme peut rester pendant plusieurs années à l'état latent, n'occasionnant comme symptôme dominant que des douleurs particulièrement rebelles à tout traitement et dues à la compression des nerfs intercostaux par la tumeur.

Lorsque le malade se fut reposé, assis pendant quelques minutes, je le fis relever, et immédiatement il reprit la position penchée en avant. Dans cette position j'examinai la paroi thoracique à gauche où je ne constatai par la vue rien d'anormal. A la palpation, je sentis dans la région dorsale et jusqu'à la base de la région axillaire un battement très diffus, très vague, n'ayant aucun caractère spécial et ne pouvant éclairer le diagnostic. La percussion ne fournissait aucun renseignement.

Je lui demandai, malgré la douleur que causait la station verticale, de se redresser complètement. Alors, le tableau des symptômes physiques changea subitement. Je vis et sentis nettement par la palpation, des battements expansifs. Le doute n'était plus permis: il y avait un anévrysme siégeant à l'aorte thoracique, et le diagnostic fut confirmé par le tracé sphygmographique pris vers cette région représentant bien les pulsations siégeant au niveau de la tumeur et permettant de juger de leur étendue.

La radioscopie du thorax vu par la partie postérieure montra l'ombre formée par le cœur, et sur la ligne médiane débordant à gauche de l'ombre produite par la colonne vertébrale, une masse sombre, à bords mal limités, déterminée par la tumeur anévrysmale.

On voit comment, d'après les caractères de la douleur, j'ai été amené à chercher, puis à constater l'anévrysme. Ce cas est curieux ; il n'est pas isolé, comme on va le voir.

II. — *Quelques faits.*

1° Anévrysmes de l'aorte thoracique. — Les névralgies rebelles peuvent se rencontrer dans tous les points où la poche anévrysmale se trouve en rapport plus ou moins direct avec un tronc ou un plexus nerveux, et si alors la présence de la douleur n'a pas toujours éclairé le diagnostic, il n'en est pas moins vrai qu'elle a existé.

Un de mes collègues eut à soigner un malade qui, depuis

cinq ou six ans, souffrait de névralgies rebelles siégeant au niveau de l'épaule gauche. C'était une douleur vague, mal délimitée, ayant envahi toute la région, mais ne présentant aucun point fixe. Le diagnostic porté fut celui de rhumatisme et un traitement approprié fut institué. Au bout de plusieurs années, on vit survenir une tumeur pulsatile, présentant tous les caractères d'un anévrysme des artères sous-clavière et axillaire, et la cause de ces douleurs névralgiques rebelles se trouva subitement reconnue (1).

L'un de mes internes m'a rapporté dernièrement une histoire en tous points analogue, dans laquelle l'origine anévrysmatique d'une névralgie brachiale ne fut révélée que lors de l'apparition de la tumeur anévrysmale.

Il y a environ quinze ans, j'eus avec Charcot une consultation au sujet d'un malade présentant une névralgie rebelle du bras gauche. A cette occasion, Charcot me disait : « Je ne connais pas de névralgie plus rebelle que la névralgie brachiale. » Le diagnostic de névralgie anévrysmale ne fut pas d'abord formellement établi, et quand plus tard j'ai revu ce malade, j'ai manifestement constaté un anévrysme de la sous-clavière à son début.

A la suite de ma communication à la Société médicale des hôpitaux sur les « caractères cliniques des douleurs anévrysmatiques », plusieurs de mes collègues (Lion, Hayem, Rendu) ont rapporté quelques cas de pseudo-névralgies dues à la compression des nerfs intercostaux ou des racines rachidiennes par des anévrysmes jusque-là demeurés latents, et dont le diagnostic vrai a été confirmé, soit par la marche ultérieure de l'affection, soit à l'autopsie. La plupart des faits connus dans la science ont été ensuite recueillis sur mes conseils par un de mes élèves (2).

(1) H. Rendu, Communication orale.

(2) H. Huchard, Traité des maladies du cœur et de l'aorte, tome II, Paris, 1899. *Société méd. des hôpitaux*, 1900. — S. Milanoff, Étude de la douleur et de quelques autres symptômes des anévrysmes de l'aorte thoracique descendante. Thèse de Paris (service de M. Huchard), 1900.

Donc, toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une névralgie rebelle et continue, ne présentant aucune rémission sous l'influence du traitement, il y a lieu de penser à la névralgie anévrysmale. Si la douleur névralgique est intercostale, cherchez au niveau de l'aorte thoracique. Si elle est brachiale, portez vos investigations du côté de l'artère sous-clavière ou axillaire. Dans la plupart des cas, vos recherches seront couronnées de succès, et vous découvrirez un anévrysme siégeant soit au niveau de l'aorte, soit au niveau de la sous-clavière ou de l'axillaire.

2° Anévrysmes de l'aorte abdominale. — Dans sa lettre sur la « douleur des lombes », Morgagni parle d'un cocher âgé d'un peu plus de trente ans, ayant eu la « maladie vénérienne » et qui, à la suite d'un traumatisme abdominal, fut pris de souffrances si violentes des lombes et du dos qu'il fut forcé de garder le lit pendant huit mois entiers. On constata l'existence d'un énorme anévrysme, et le malade succomba.

Vésale et Baillou, puis Laennec, ont observé ces phénomènes douloureux, et Beatty rapporte (1830) une observation où les douleurs étaient d'une violence extrême.

Stokes, qui a donné une très bonne description de l'anévrysme abdominal, a fait judicieusement remarquer que les douleurs sont surtout intenses lorsque la tumeur occupe un point plus élevé du vaisseau, qu'elles peuvent être parfois assez caractéristiques pour faire diagnostiquer la maladie. Il cite avec Graves un cas où elles diminuaient toujours par le décubitus sur le ventre et le côté droit, tandis qu'elles augmentaient beaucoup dans le décubitus dorsal et latéral gauche; il ajoute qu'elles ne doivent pas être attribuées exclusivement à l'érosion des vertèbres, cette dernière lésion étant le plus souvent indolente et silencieuse. Pour le médecin irlandais, on ne peut pas reconnaître (ce qui est exact) la destruction des corps vertébraux par des signes certains, et la constatation d'une douleur à la pression des apophyses épineuses n'est pas suffisante pour permettre d'affirmer l'existence de cette

complication. « Tantôt on rencontre des douleurs névralgiques épouvantables sans érosion des os; tantôt, au contraire, cette lésion existe sans les douleurs lancinantes et sans la sensation sourde et persistante décrites par Law; il y a donc de fortes raisons pour croire que la résorption des os se fait sans douleur. Lorsque celle-ci existe, elle semble devoir être rapportée, d'une part à un état inflammatoire du sac, de l'autre aux effets produits par les filets nerveux avoisinants. En thèse générale, on peut dire que plus l'ouverture de l'artère est élevée, et plus il est probable que la maladie sera douloureuse. Les souffrances les plus fortes ont été observées lorsque l'anévrysme était entre les piliers du diaphragme, et que l'ouverture de l'aorte siégeait un peu au-dessous du tronc cœliaque. »

En un mot, les anévrysmes de l'aorte abdominale, par suite de l'énorme volume qu'ils atteignent assez souvent, déterminent des douleurs à siège variable et ayant presque toujours une grande intensité : douleurs paroxystiques ou continues, augmentant ou diminuant suivant les diverses attitudes du malade, pouvant siéger dans les régions lombaire ou lombo-dorsale, autour du corps qu'elles étreignent en ceinture avec irradiations possibles au sacrum, aux membres inférieurs, le long du sciatique, sur le trajet des uretères, du cordon spermatique et jusqu'au testicule, ce qui simule parfois des coliques néphrétiques.

III. — *Caractères cliniques.*

1° Causes principales. — La question des névralgies anévrysmales présente un grand intérêt au point de vue du diagnostic, car elles sont souvent les premiers symptômes de la maladie, les seuls sur lesquels le malade attire l'attention.

Je n'irai pas aussi loin que Gendrin, qui prétendait que la douleur est un symptôme constant des anévrysmes : car la latence d'un grand nombre d'entre eux donne un formel démenti à cette assertion. Mais, dans un assez grand nombre

de circonstances, la douleur, si on sait bien l'analyser, est un symptôme *révélateur* d'une tumeur anévrysmale qui pendant de longs mois peut ne se manifester que par ce seul signe. Pour qu'elle se produise, par exemple dans les anévrysmes de l'aorte ascendante ou thoracique descendante comme dans ceux de la crosse, il n'est pas toujours nécessaire que la poche prenne un grand développement. Il y a de gros anévrysmes sans douleur, et il y a de petits anévrysmes à peine apparents, accompagnés de douleurs intolérables; elles sont liées d'abord au siège de la lésion, et lorsque la tumeur se porte en avant ou sur les côtés, elle peut comprimer les nerfs intercostaux (très rarement les nerfs phréniques), les nerfs du plexus brachial, du plexus cervical, d'où l'apparition de douleurs plus ou moins vives sur le trajet de ces cordons nerveux. Ni l'usure des os, ni celle des corps vertébraux ne peuvent en donner l'explication, ces dernières lésions étant la plupart du temps indolentes, comme il a été dit.

Une lésion à invoquer, c'est la *médiastinite* chronique, capable de déterminer, même dans les cas rares de guérisons spontanées des anévrysmes et après elles, des douleurs remarquables par leur violence et leur résistance à tous les moyens thérapeutiques.

2° Douleurs par refoulement, par enserrement. — Il y a une distinction clinique à établir entre les douleurs anévrysmales par simple compression, c'est-à-dire par *refoulement*, et celles par *enserrement*. Les premières diminuent d'intensité et disparaissent souvent quand la tumeur apparaît au dehors, ou encore quand elle change de direction ; les secondes persistent même dans ces conditions. Celles-là sont de simples névralgies pouvant disparaître momentanément dans certaines attitudes que prend le malade; celles-ci, dues souvent à des névrites, ont un grand caractère de fixité, ne se modifiant ni par la rétraction du sac, ni par son extension dans d'autres points, ni par les changements d'attitude du patient, ni par les médicaments antinévralgiques.

3° SIÈGE ET CARACTÈRES DE FIXITÉ, D'INTENSITÉ. — Le siège des douleurs est extrêmement variable. Pour les anévrysmes de l'aorte thoracique, on peut croire pendant de longs mois à un simple rhumatisme de l'épaule, à une névralgie intercostale rebelle, à une névralgie thoraco-brachiale. Mais, en analysant bien les symptômes, on peut et on doit arriver souvent à dépister l'anévrysme, parce que l'on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il ne s'agit pas de réelles névralgies avec tous leurs sièges habituels d'élection douloureuse. Pendant de longs mois, les malades souffrent jusqu'à l'insomnie la plus rebelle, d'une douleur *fixe* et unique à l'épaule ou dans la région sus-épineuse, sous les clavicules ou dans la région interscapulaire ; ou encore la douleur occupe tout un côté du thorax et la région cervicale ; elle peut être située plus profondément dans la poitrine, partant du tiers supérieur du sternum pour aboutir à la colonne vertébrale, ce qui ressemble d'assez loin à l'angine de poitrine ; elle peut encore envahir le bras, s'étendre le long du cou jusqu'à la partie latérale de la tête, comme Stokes en a fourni un exemple, et Greene a remarqué que, dans certains cas, elle se calme par la compression ; elle peut atteindre les nerfs du plexus cervical, surtout lorsque le tronc innominé est intéressé, et alors produire par action réflexe une contracture des muscles du cou d'un côté, ce qui fait croire à un simple torticolis ; d'autres fois, la douleur est telle à l'un des espaces intercostaux qu'elle entrave la respiration, ou encore elle est bilatérale, en forme de ceinture, comme s'il s'agissait d'une affection médullaire.

La douleur est souvent gravative ou contusive ; rarement elle est franchement lancinante, comme dans les névralgies simples ; presque toujours fixe dans le même endroit, elle est continue et peu paroxystique.

Les diagnostics les plus erronés ont donc été portés : rhumatisme, simple névralgie, douleur musculaire ou myalgie, torticolis, simple lumbago (lorsque l'aorte abdominale est intéressée), compression de la moelle. Puis, un jour, l'apparition d'une tumeur pulsatile et expansive vient un peu tardi-

vement montrer la vraie nature de la maladie, ou encore la mort arrive inopinément par hémorragie foudroyante.

4° Signe de probabilité, signe de certitude. — Lorsqu'on est en présence d'accidents douloureux, remarquables par leur opiniâtreté, leur longue durée et leur intensité, quand ils demeurent inexpliqués, lorsqu'ils ont résisté à toutes les médications habituelles, enfin quand ils présentent des caractères insolites comme *leur fixité dans un endroit déterminé, la possibilité de leur diminution par certains changements d'attitude*, alors il ne s'agit pas de véritables névralgies, comme on le croit trop souvent, on doit voir là un *signe de probabilité* en faveur de l'anévrysme, et si aucune tumeur n'est encore perceptible, l'épreuve de la radioscopie devra être faite pour arriver au *signe de certitude.* Sans doute, cette certitude ne sera pas complète, parce qu'il s'agira encore de connaître la nature de la tumeur du médiastin. Mais, sur l'image radioscopique, on peut déjà voir les mouvements expansifs de l'anévrysme, et il faut toujours se rappeler que, de toutes les tumeurs intrathoraciques, ce sont les anévrysmes qui donnent lieu à ces sortes de douleurs très caractéristiques, parce qu'elles se font par le mécanisme d'une sorte de martellement ininterrompu.

En résumé, lorsque se présente un malade avec douleurs névralgiques, persistantes depuis plusieurs années, rebelles à tout traitement, souvenez-vous des divers exemples que je viens de citer; songez aux douleurs névralgiques anévrysmales; rappelez-vous que leur fixité, leur persistance, leur intensité, surtout leur constante exacerbation ou diminution sous l'influence d'attitudes diverses, les distinguent des autres névralgies. Alors vous chercherez, et souvent vous parviendrez à dépister l'existence d'une tumeur anévrysmale que vous auriez pu longtemps méconnaître sans la connaissance de tous ces faits.

XXVIII

ÉPANCHEMENTS PLEURAUX, ÉPANCHEMENTS ABDOMINAUX DES ANÉVRYSMES.

I. Épanchements pleuraux. — 1° *Erreurs de diagnostic* : Épanchements pleuraux avec anévrysmes. Extension considérable d'un anévrysme de l'aorte thoracique après la thoracentèse. Érythromélalgie. Signes pseudo-pleurétiques par compression d'une des bronches. — 2° *Importance du siège des anévrysmes* : Épanchement pleural droit avec compression de la veine cave supérieure, stase sanguine dans ce vaisseau et ses branches afférentes (tronc brachio-céphalique et veine azygos) et dans les oreillettes remplies de caillots anciens. — 3° *Cœur dans l'anévrysme de l'aorte.* Hypertrophie ou atrophie du cœur ; gros anévrysmes et cœur atrophié avec tension artérielle normale ou abaissée : petits anévrysmes et gros cœur avec tension artérielle surélevée. Déductions thérapeutiques.

II. Épanchements abdominaux. — Observation et erreurs de diagnostic. Ascite et anévrysme de l'aorte abdominale.

I. — *Épanchements pleuraux.*

J'ai observé pendant plus de cinq ans à l'hôpital un malade atteint d'un anévrysme de l'aorte descendante. A deux reprises et à sept mois de distance, ce malade a présenté les signes d'un léger épanchement pleural *gauche* annoncé par une fièvre modérée et une légère douleur intercostale. Il finit par se résorber spontanément après six semaines.

Dans ce cas, ainsi que dans quelques autres qui vont être rapportés, peut-on admettre l'existence d'une simple pleurésie *a frigore*? Cette explication est sujette à caution, en raison même de la récidive, de l'absence de refroidissement, surtout de la fréquence relative des épanchements pleuraux dans les anévrysmes aortiques. Du reste, ce malade à présenté ces temps derniers les signes d'un léger épanchement pleural, *à droite* cette fois. Ici, on ne pouvait invoquer,

comme cela se voit parfois, l'existence concomitante d'une tuberculose pleuro-pulmonaire.

L'importance de la question n'est pas là, elle n'est pas dans la recherche de la cause ; elle réside tout entière dans la possibilité d'erreurs de diagnostic dont il faut être prévenu, parce que ces erreurs pourraient entraîner de fatales fautes de thérapeutique.

1° Erreurs de diagnostic. — Dans l'une de ses leçons cliniques, Potain rappelait l'histoire d'une femme atteinte d'un épanchement pleural qu'il fut sur le point de ponctionner. Cette malade mourut bientôt ; on constata très peu de liquide dans la plèvre et un énorme anévrysme de l'aorte. « Je frémis, ajoute-t-il, à la pensée que le trocart de Reybard, dont nous nous servions alors, eût pu rencontrer cette poche anévrysmale au lieu du liquide pleural. »

En 1871, alors que j'étais interne de Desnos à Lariboisière, on pratiqua avec le gros trocart de Reybard la thoracentèse sur un homme atteint d'un épanchement pleural gauche qui paraissait très abondant, à en juger par l'étendue et l'intensité de la matité, par les troubles respiratoires et dyspnéiques. Cependant, il y avait un fait paradoxal en apparence : la faible déviation du cœur à droite, ce qui était peu en rapport avec l'abondance supposée du liquide. Après la ponction thoracique, qui permit de retirer 1 200 grammes de liquide, le malade fut pris d'une abondante expectoration albumineuse avec phénomènes asphyxiques auxquels il succomba dans la soirée même. A l'autopsie, la cavité thoracique gauche était presque entièrement remplie par un énorme anévrysme de l'aorte thoracique, le long duquel le trocart avait glissé heureusement sans pénétrer.

Il y a dix ans, un malade de quarante-quatre ans, atteint de troubles cardiaques singuliers, caractérisés par une impulsion énergique et vibrante du cœur et par d'autres symptômes rappelant ceux d'une symphyse péricardique, présente une dyspnée assez intense que paraît suffisamment expliquer

la présence d'un épanchement pleural. Un de mes collègues, appelé en consultation, émet avec moi l'avis que la thoracentèse devra être pratiquée d'urgence si les accidents dyspnéiques persistent et s'accentuent, et cela quoique l'épanchement pleural présente alors quelques anomalies, parmi lesquelles son immobilité presque complète sous l'influence des changements de position du malade. Quelques jours après, l'oppression augmentant encore et paraissant menacer l'existence, je pratique la thoracentèse avec l'aide de mon ancien interne Weber. Quelle n'est pas notre stupéfaction en voyant aussitôt l'aiguille de l'instrument animée de grandes oscillations et faire ainsi office de sphygmographe! On retire seulement 850 grammes d'un liquide séreux et limpide, non sanguinolent, ce qui prouve qu'heureusement l'aiguille n'a pas pénétré dans la poche anévrysmale. Mais, à partir de ce jour, celle-ci qui n'était plus ni maintenue ni comprimée en quelque sorte par l'épanchement pleural, prend une extension considérable; des battements expansifs d'une grande violence et d'une grande étendue ébranlent les cavités thoracique et abdominale, et cet anévrysme atteint le volume extraordinaire d'une double tête de fœtus. Le malade meurt huit mois après, et la latence de cette énorme tumeur s'explique sans aucun doute par sa situation première, qui ne donne lieu ordinairement à aucun symptôme, c'est-à-dire dans la portion de l'aorte thoracique descendante située entre l'intersection de la bronche et le diaphragme.

Observation intéressante pour plusieurs raisons: d'abord, puisqu'elle établit la latence absolue d'un gros anévrysme derrière un épanchement pleural modéré; ensuite, parce qu'elle démontre que cet épanchement avait eu pour résultat d'empêcher l'extension rapide de la poche anévrysmale; enfin, parce que le malade présentait aussi un symptôme assez rare, non signalé jusqu'ici, l'*érythromélalgie*, caractérisée par une véritable paralysie vaso-motrice des extrémités, se manifestant sous forme de gonflement et de coloration très rouge des membres inférieurs avec quelques douleurs,

surtout dans la station debout. Cet accident a été étudié (mais non pas dans les anévrysmes aortiques) par Duchenne (de Boulogne), puis par Weir Mittchell en 1870, par Straus, par Lannois en 1880, enfin par Léopold Lévi en 1893.

Dans certains cas, on croit à un épanchement pleural qui n'existe pas, et cependant presque tous les symptômes semblent réunis pour entretenir et justifier l'erreur : matité dans un côté de la poitrine, diminution des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire. Alors, lorsqu'à l'autopsie on ne trouve aucune trace de liquide dans la plèvre, on constate souvent que l'anévrysme, par une compression presque complète d'une des bronches, a favorisé au-dessous de l'obstacle l'accumulation du mucus bronchique, d'où les signes *pseudo-pleurétiques*. Desplats (de Lille) a publié un fait de ce genre (vers 1879), et il y a huit ans j'ai vu un fait absolument semblable.

2° Importance du siège des anévrysmes. — Il ne faut pas croire que les épanchements pleuraux sont toujours causés par l'irritation inflammatoire de la poche anévrysmale se propageant à la plèvre voisine, et qu'ils sont constamment symptomatiques de *gros* anévrysmes. Ils coïncident parfois avec de *petits* anévrysmes, mais placés de telle sorte que la compression d'organes importants joue un rôle capital dans la production d'un épanchement pleural, situé alors à droite, tandis que celui dont nous venons de parler est à gauche pour une raison facile à comprendre. Voici le résumé d'une observation :

Une femme de trente-cinq ans vient mourir à l'hôpital après avoir présenté les symptômes suivants : œdème considérable des membres inférieurs, et dans les dernières semaines de la vie, œdème très prononcé de l'avant-bras et du bras gauche (sans aucune trace d'albumine dans les urines), veines thoraciques très apparentes, noirâtres et dilatées, épanchement pleural *droit*, aucun symptôme cardiaque ni aortique. A l'autopsie, on trouve d'abord la veine cave inférieure absolument libre : le tronc veineux brachio-céphalique dans lequel se jette la veine azygos, complètement obstrué par un caillot,

la veine azygos elle-même considérablement dilatée. Toutes ces lésions étaient la conséquence de la compression par un petit anévrysme, gros comme une noix, siégeant au-dessus de la valvule sigmoïde de l'aorte qui correspond par sa situation, à la grande valve mitrale. Cette petite poche anévrysmale était en rapport avec l'oreillette gauche et le bord supérieur de la cloison interauriculaire sur lequel vient s'aboucher la veine cave supérieure, d'où stase sanguine dans ce vaisseau et ses branches afférentes (tronc brachio-céphalique, veine azygos), ainsi que dans les oreillettes remplies de caillots anciens.

3° Cœur dans l'anévrysme de l'aorte. — Souvent, et cela contrairement à l'opinion commune, dans les anévrysmes aortiques, même et surtout les plus volumineux qui ne constituent qu'un accident local d'une paroi artérielle, le cœur est *atrophié*. Ce fait, en apparence paradoxal, sur lequel Stokes a appelé l'attention, s'explique par l'existence même d'une énorme poche anévrysmale, voisine du cœur et renfermant une grande quantité du sang que celui-ci doit contenir.

Dans d'autres cas, comme dans l'observation précédente, le cœur est au contraire très *hypertrophié*: c'est lorsque l'anévrysme aortique est l'accident local de l'artériosclérose. Alors, le cœur ne s'hypertrophie pas parce qu'il y a quelque part un anévrysme, mais parce que la tension artérielle reste très élevée et qu'il existe en même temps de la néphrite interstitielle; il s'agit, en un mot, d'un gros cœur rénal.

Ces faits ont de l'importance. Il y a de gros anévrysmes aortiques avec un cœur petit et atrophié, avec tension artérielle normale et le plus souvent abaissée; il y a de petits ou de gros anévrysmes aortiques avec cœur très hypertrophié, tension artérielle exagérée, accidents rénaux en imminence. Dans le premier cas, maladie localisée, accident local de la paroi artérielle; dans le second, maladie généralisée à la plus grande partie du système artériel. Or, cette dernière forme anévrysmale, dans laquelle le traitement par le régime lacté institué de bonne heure joue un grand rôle, est plus favorablement

influencée par la médication iodurée, même en l'absence de toute étiologie syphilitique.

II. — *Épanchements abdominaux.*

De même que pour les anévrysmes de l'aorte thoracique, il existe des anévrysmes de l'aorte abdominale cachés derrière un épanchement ascitique abondant, et celui-ci peut les faire méconnaître ou entraîner, si le médecin intervient chirurgicalement, une erreur thérapeutique des plus grave.

Un malade ressentait depuis longtemps des douleurs permanentes aux membres inférieurs et particulièrement à la jambe gauche. Elles furent attribuées à une sciatique un peu anormale d'origine rhumatismale et rebelle à tout traitement.

En raison d'une ascite survenue plus tard, on crut à une cirrhose hépatique. Cependant, ce diagnostic, en raison de quelques particularités anormales, ne satisfaisait pas complètement le médecin, et avant de pratiquer la ponction abdominale, il désira prendre mon avis. Il y avait certainement du liquide ascitique, mais en petite quantité, et je remarquai heureusement trois phénomènes insolites : d'abord, l'immobilité relative de la masse liquide qui ne paraissait pas obéir aux changements de position du malade; ensuite, une tension anormale et *médiane* de la paroi abdominale; enfin, l'existence de battements très diffus, d'une expansion en masse très profonde et un retard plus accentué que d'ordinaire des pulsations fémorales sur les contractions du cœur. Il s'agissait d'un anévrysme aortique latent, en partie masqué et contenu par l'épanchement ascitique. Du reste, dans la suite, les signes d'un anévrysme se sont accentués, au point de ne permettre aucun doute.

La paracentèse de l'abdomen ne fut pas pratiquée. Mais supposez que l'examen clinique eût été incomplet et que nous eussions cru à un fait banal de cirrhose hépatique!...

XXIX

ANÉVRYSME DE L'AORTE ET PNEUMONIE CHRONIQUE.

I. OBSERVATION. — Anévrysme latent de la crosse de l'aorte avec pneumonie massive et nécrosante gauche par compression du nerf vague.
II. DIVERSES COMPLICATIONS BRONCHOPULMONAIRES DES ANÉVRYSMES AORTIQUES. — Tuberculose pulmonaire. Les anévrysmes « consomptifs ou strumeux » de Stokes. — Pneumonie du nerf vague. Relation de cause à effet entre les lésions des nerfs vagues et celles des poumons. Lésions pulmonaires surtout à gauche. — Compression de l'artère pulmonaire. — Diagnostic possible. Infections pulmonaires par compression et lésion du nerf vague.

I. — Observation.

Voici un cas très intéressant d'anévrysme latent de la crosse de l'aorte avec pneumonie massive et nécrosante gauche par compression du nerf vague. Je l'ai observé dans mon service de l'hôpital Necker avec mon interne le Dr Bergouignan (1).

Un homme de cinquante-quatre ans, journalier, entre à l'hôpital Necker, le 22 février 1901. Cet homme, malade depuis deux ans environ, se plaint d'une toux opiniâtre, de douleurs très vives dans le côté gauche du thorax et d'une grande faiblesse. Il a beaucoup maigri. Rien à noter dans ses antécédents.

L'examen, à l'entrée, révèle une matité absolue occupant toute la moitié gauche du thorax avec diminution des vibrations thoraciques ; légère broncho-égophonie ; pas de pectoriloquie aphone ; abolition totale du murmure vésiculaire dans plus des deux tiers inférieurs du thorax à gauche. Au sommet, respiration très affaiblie et quelques râles sous-crépitants. A droite, respiration emphysémateuse et nettement supplémentaire.

(1) H. HUCHARD et BERGOUIGNAN, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1901.

Rien de particulier aux autres organes. Le cœur, dont les bruits sont un peu sourds, n'est pas dévié. Cette dernière constatation, jointe à l'insuccès de plusieurs ponctions exploratrices pratiquées en divers endroits, fait écarter l'idée d'un épanchement pleural. On porte le diagnostic de symphyse pleurale chez un tuberculeux, en s'appuyant surtout sur quelques-uns des symptômes précédents et surtout sur un état prononcé de rétraction thoracique du côté malade. Cependant, les crachats non purulents ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Le 3 mars, nouvelles ponctions exploratrices sans résultat. Le malade est soumis à l'épreuve radiographique qui révèle une zone d'ombre compacte occupant toute la moitié gauche du thorax et se confondant avec l'ombre du cœur. Celle-ci, d'autre part, ne dépasse pas d'une façon anormale le bord droit du sternum.

Vers le 5 mars, l'état général s'aggrave. La courbe de température, peu élevée jusque-là, décrit de grandes oscillations, à type hectique et assez irrégulier (39° ou 40° le soir, 37° le matin). Le pouls est petit, fréquent (120 à 140 pulsations). Diarrhée jaune, abondante et incoercible. Dyspnée continue, puis orthopnée. Ces symptômes font soupçonner un épanchement purulent enkysté de la plèvre. Mais de nouvelles ponctions exploratrices pratiquées un peu partout ne donnent rien.

Dans le courant du mois de mars, le malade est plusieurs fois examiné à l'occasion du concours des hôpitaux. L'opinion générale est qu'il s'agit d'une symphyse de la plèvre. Cependant, l'hypothèse d'une tumeur du médiastin est longtemps discutée.

Le 23 mars, dans la matinée, on fait à nouveau quelques ponctions exploratrices. L'une d'elles, pratiquée à la région antéro-axillaire, amène de la sérosité transparente. Vers 8 heures du soir, le malade, qui venait d'aller aux cabinets, se déshabillait près de son lit. Soudain, un jet volumineux de sang lui sort de la bouche et du nez par saccades, sans provo-

quer de toux. Le malade, appuyé à son lit, ne pouvant parler, frappe du pied pour appeler au secours; il s'affaisse et meurt deux ou trois minutes après.

Ces symptômes ultimes nous permettent alors de faire un diagnostic rétrospectif, et d'affirmer l'existence d'un anévrysme méconnu de l'aorte, ouvert dans la trachée ou dans une bronche.

L'autopsie (25 mars) montre en effet un anévrysme sacciforme, du volume d'une mandarine, situé à la partie antéro-interne de la portion descendante de la crosse aortique. La cavité de l'anévrysme présente plusieurs diverticules : l'un d'eux communique par un orifice arrondi, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, avec la face postérieure de la bronche gauche, adhérente à la tumeur. Les bronches et la trachée sont remplies de caillots.

Le tissu fibreux péri-anévrysmal adhère à la face antérieure de l'œsophage et englobe le nerf pneumogastrique gauche à tel point qu'il est très difficile de le disséquer à ce niveau. A signaler une lacune dans l'observation : le nerf vague comprimé n'a pu être histologiquement examiné, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté. — Sur cette pièce, nous n'avons constaté aucune *compression de l'artère pulmonaire* par la tumeur anévrysmale, compression invoquée parfois pour expliquer la production de la tuberculose.

La plèvre gauche, très épaissie, est presque partout adhérente. En avant vers l'aisselle, elle forme une poche qui contient 200 à 300 grammes d'une sérosité transparente. Le poumon gauche forme un bloc compact très dense, gris cendré à la coupe. Celle-ci est sèche et légèrement granuleuse. L'examen microscopique, négatif au point de vue de la tuberculose, montre un parenchyme pulmonaire désorganisé, des alvéoles déformés, oblitérés ou remplis de leucocytes en dégénérescence. Le poumon droit est emphysémateux et congestionné à sa base. Le cœur est petit. L'aorte dans toute son étendue est parsemée de plaques athéromateuses.

II. — *Diverses complications pulmonaires des anévrysmes aortiques.*

Cette observation, si intéressante qu'elle soit, n'a certes pas le mérite de la nouveauté. Car, Bignardi (de Modène), dès 1840, a attribué certains cas de *tuberculose pulmonaire* à la compression du nerf vague par des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés. Puis, Stokes insista sur les rapports unissant la tuberculisation pulmonaire aux anévrysmes aortiques, appelés par lui « anévrysmes strumeux ou consomptifs ». Habershon pensait déjà (1864) que cette tuberculose pouvait être le résultat de la compression des nerfs vagues. Enfin, après Hanot qui, dans son étude devenue classique sur le « rapport entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse », énonça la même pathogénie, un assez grand nombre d'observations semblables ont été publiées (J. Pearson Irvine, 1878 ; Talamon, 1879 ; Aubry, 1885 ; Raoult, 1892, etc.).

Dans son étude sur la « *pneumonie du vague* » et l'année suivante dans sa remarquable thèse sur « le rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil pulmonaire », Henri Meunier (1) coordonne tous ces faits, et montre que la pneumonie du vague passe par deux phases : la première physiologique avec de simples lésions congestives, ecchymotiques ou apoplectiques du poumon ; la seconde, pathologique, la lésion devenant fonction d'infection, et prenant des caractères différents suivant la nature de l'agent pathogène (bronchopneumonies lobulaires, pneumonie lobaire fibrineuse, pneumonies suppurée, gangreneuse, nécrosante, caséeuse, tuberculeuse, etc.) En un mot, la lésion nerveuse prépare le terrain pour les diverses infections pulmonaires. Sur un total de 35 cas où la compression des nerfs pneumogastriques a été constatée, les lésions suivantes ont été relevées :

(1) V. Hanot, H. Meunier, *Archives de médecine*, 1876 et 1895.

Pneumonie destructive nécrosante..........	14 fois.
Tuberculose granulique........................	10 —
Pneumonie caséeuse........................	2 —
Pneumonie fibrineuse........................	4 —
Pleuro-pneumonie et pleurésie..............	3 —
Bronchopneumonie suppurée................	1 —
Dilatation bronchique suppurée............	1 —
	35 fois.

« Ce qui prouve, comme je le dis dans mon Traité des maladies du cœur (1899), qu'il y a une relation de cause à effet entre les lésions des nerfs vagues et celles des poumons, c'est que celles-ci se produisent toujours, sauf de très rares exceptions, du même côté : à gauche avec la compression du nerf pneumogastrique gauche, à droite avec la compression du nerf pneumogastrique droit. D'autre part, les lésions pulmonaires existent plus souvent à gauche, parce que la crosse aortique est en rapport plus immédiat avec le pneumogastrique gauche. Elles ne se montrent à droite que dans les cas où l'anévrysme siège à la portion horizontale de la crosse, ou encore intéresse le tronc brachio-céphalique.

Ces diverses considérations sont importantes, et si on les avait toujours présentes à l'esprit, peut-être serait-il possible, sinon d'établir toujours un diagnostic difficile, au moins de chercher une tumeur anévrysmale latente non seulement par son petit volume, mais aussi par son siège. Le diagnostic *post mortem*, avant l'autopsie, a été fait par nous ; mais s'il est alors facile, il n'est d'aucune utilité et ne peut nous satisfaire. Chez un adulte où les retentissements ganglionnaires sont plus rares que chez l'enfant, et où l'on ne peut par conséquent invoquer aussi souvent la compression des vagues par l'adénopathie trachéo-bronchique ou médiastine, l'existence d'une pneumonie chronique *à gauche*, en l'absence du bacille de Koch dans les produits de l'expectoration, la tachycardie et les douleurs intercostales très vives (comme notre malade en présentait), sont les éléments d'un diagnostic, sinon certain, au moins très probable.

XXX

PSEUDO-MYOCARDITES.

I. Pseudo-myocardites chroniques. — Il n'y a pas de fausses maladies, il n'y a que de faux diagnostics. Utilité de cette étude. — Syndrome myocardique (sans myocardite) : à la période terminale de la cirrhose atrophique du foie, de la thrombose portale, par suite de l'hépatotoxémie, des compressions de la veine porte, de la pyléphlébite, des affections du cœur avec foie cardiaque. Myocardite secondaire ou plutôt pseudo-myocardite. — Anévrysme de l'aorte abdominale et compression de la veine cave avec syndrome myocardique. — Paralysie expérimentale des nerfs splanchniques. Grandes opérations abdominales et syndrome myocardique. Asystolie nerveuse. Cardiopathies veineuses par pléthore abdominale. — Cœur uricémique. Urines alternantes. — Neurasthénie cardiaque et cardiopathie artérielle. Neurasthénie et artériosclérose. Névrites ou névroses du nerf vague.

II. Pseudo-myocardites aigues. — Fièvre typhoïde, grippe, diphtérie. Forme cardiaque de la fièvre typhoïde sans lésion myocardique. Abus de la myocardite. — Grippe et nerf vague. — Frein nerveux et frein vasculaire. — Dilatation aiguë du cœur par hypertension artérielle dans les maladies infectieuses. — Thrombose cardiaque. — Insuffisance surrénale et traitement. — Myocardites atténuées et curables. — Acromégalie.

III. Arythmie dans la convalescence de la fièvre typhoïde. — Arythmie d'ordre réflexe. — Pronostic favorable. Aucun traitement.

I. — *Pseudo-myocardites chroniques.*

Il est entendu « qu'il n'y a pas de fausses maladies, qu'il n'y a que de faux diagnostics ». Mais, c'est une raison pour appeler l'attention sur la production de certains syndromes pouvant en imposer pendant quelque temps, parfois pendant des mois, pour l'existence d'une myocardite qui n'existe pas. Pour celles qui affectent le type chronique, le syndrome myocardique est assez souvent réalisé par des troubles profonds survenus dans l'état de la tension artérielle, dans l'innervation cardiaque, dans les fonctions digestives. Telles sont les trois raisons pour lesquelles on abuse de la myocardite chro-

nique, comme les faits suivants vont le démontrer (1).

A la période terminale de la *cirrhose atrophique du foie* on observe assez souvent, du côté de la circulation générale, des accidents graves (abaissement considérable de la tension artérielle, tachycardie, asthénie cardio-vasculaire) provoqués parfois par une thrombose de la veine porte ou de l'une de ses branches d'origine, et les troubles circulatoires peuvent faire croire à l'existence d'une complication cardiaque qui n'existe pas. Ainsi, dans une observation que j'ai déjà citée (cirrhose atrophique avec thrombose d'une des veines mésaraïques), en l'absence d'hémorragies gastro-intestinales, fréquentes à la suite de l'obstruction de ces veines, les symptômes suivants ont été constatés : battements du cœur faibles, tumultueux et irréguliers avec pulsations avortées, pouls à 120, avec une température à 35°,8. On pense à une myocardite qui n'a pas été confirmée par l'examen nécroscopique, puisqu'on n'a seulement trouvé qu'une thrombose de l'une des veines mésaraïques (2).

A cette période terminale des cirrhoses atrophiques, l'*hépato-toxémie* sur laquelle Hanot et son élève Léopold Lévi dans sa thèse inaugurale (1896) ont judicieusement insisté, peut sans doute être invoquée pour expliquer la tachycardie et un certain nombre de troubles cardiaques. D'autre part, plusieurs auteurs, et Murchison en particulier, ont insisté sur l' « affaiblissement de la circulation », sur l'existence de la tachycardie et de « *flutterings* » (battements du cœur en ailes d'oiseau), sur la production d'une hypotension artérielle très accusée vers la fin de certaines affections du foie intéressant profondément la cellule hépatique. Sans doute, l'action réflexe, dont on a beaucoup abusé, pourrait être encore invoquée. Mais les expériences de Boerhaave, de Tappeiner, de Ludwig et de Thiry dont j'ai parlé précédemment au

(1) H. Huchard, Rapport sur les myocardites chroniques (*Congrès de médecine interne de Lille*, 1899).

(2) Rigal et Chuquet, *Société anatomique*, 1878.

sujet de l'hypertension portale, nous éclairent sur la pathogénie de ces accidents cardiaques. Elles nous démontrent, encore une fois, que le syndrome myocardique peut se réaliser dans la *pyléphlébite*, dans toutes les *compressions de la veine porte* et à la dernière phase de la *cirrhose atrophique* où l'on observe si souvent une chute considérable de la tension artérielle avec tachycardie, dans les *affections du cœur* arrivées à la décompensation, à la période du *foie cardiaque* avec stase des veines intra-abdominales. Dans ce dernier cas, on prononce quelquefois le mot de « myocardite secondaire », parce que la tension artérielle est très abaissée et que les troubles tachycardiques ou arythmiques ont fait plus ou moins rapidement leur apparition. C'est une pseudo-myocardite dont le massage abdominal pratiqué de bonne heure et méthodiquement peut avoir raison.

Il y a quelques années, un gros *anévrysme de l'aorte abdominale* que j'observais chez un homme de soixante-cinq ans, se complique de compression de la veine cave inférieure. Parmi les symptômes, je constate une pâleur extrême des téguments (sorte d'anémie aiguë), un abaissement considérable de la pression sanguine, puis des accidents cardiaques caractérisés par des contractions systoliques petites et avortées, par de la tachycardie, enfin par une arythmie des plus accusée. Comme le malade était athéromateux, le diagnostic de « myocardite intercurrente » paraissait s'imposer. Mais, je n'ai pas cru devoir y souscrire, en m'appuyant sur les effets de la ligature expérimentale de la veine cave inférieure pratiquée sur les animaux, en 1880, par P. Picard (de Lyon) : diminution considérable de la tension artérielle, accélération très marquée des contractions cardiaques, affaiblissement progressif de ces contractions, comme s'il s'agissait d'une hémorragie abondante. En clinique, les résultats de cette expérience sont souvent réalisés dans les compressions de la veine cave, jusqu'au jour où l'établissement des voies collatérales fait disparaître le syndrome myocardique.

D'autre part, la *paralysie expérimentale des nerfs splanchniques* (par section de ces nerfs) détermine une telle surcharge sanguine dans les vaisseaux de l'abdomen, que la mort peut survenir rapidement par anémie cérébrale et comme s'il s'agissait encore d'une abondante hémorragie interne.

A la suite de *grandes opérations pratiquées sur l'abdomen* (ovariotomies, kystes, corps fibreux de l'utérus), on observe parfois une chute considérable et rapide de la tension artérielle (d'où symptômes parfois très graves, syncope mortelle), ou un affaiblissement progressif et continu de la pression avec tachycardie et même embryocardie. Après une opération de cancer du péritoine et de l'ombilic, j'ai assisté à la production des phénomènes suivants, comme si le nerf pneumogastrique ou ses expansions terminales avaient été intéressés par l'acte opératoire : tachycardie très accusée (160 à 170), grande hypotension artérielle et rythme embryocardique, bloc pneumonique gauche sans fièvre (pneumonie du vague), et après un mois, mort par asystolie nerveuse.

Le syndrome myocardique se trouve encore réalisé dans les *cardiopathies veineuses* que j'ai signalées, comme suite d'un état de pléthore abdominale dont sont atteints certains sujets avec ralentissement de la circulation intra-abdominale, et l'on croit à une myocardite qui n'existe pas.

Il existe un *cœur uricémique*, lequel, sans lésions encore du myocarde, peut faire croire à l'existence de celles-ci, parce que le syndrome myocardique (troubles rythmiques du cœur, tendance à la cardiectasie, dyspnée et troubles respiratoires) se trouve parfois réalisé.

A ce sujet, une remarque importante : On se borne trop souvent à faire une seule analyse d'urines, et lorsque celles-ci sont abondantes et limpides, on trouve une quantité d'acide urique inférieure à l'état normal, d'où l'on conclut à tort que le malade n'est pas uricémique. C'est là une erreur, et il faut toujours se rappeler que ces malades présentent le phénomène des urines « alternantes » signalé par Bouloumié et carac-

térisé tantôt par l'émission d'urines abondantes et pauvres en acide urique, tantôt par des urines briquetées, rares et contenant de l'acide urique en quantité considérable. Il en résulte que l'examen des urines, chez ces malades, doit être fait pendant ces deux états si opposés, et lorsqu'on voit survenir, dans le premier cas, des troubles cardiaques caractérisés par des palpitations plus ou moins violentes avec quelques intermittences et une légère arythmie, par une angoisse précordiale, de la dyspnée, une tendance à la cardiectasie — tous phénomènes consécutifs à une vaso-constriction généralisée que démontre la pâleur du visage et des tissus — on ne devra pas admettre l'existence d'une cardiosclérose ou d'une myocardite, pas plus que des phénomènes réflexes (dont on a encore tant abusé) consécutifs à des troubles gastro-intestinaux généralement absents ou d'une importance secondaire. C'est parce que j'ai vu souvent commettre cette erreur, que je la signale avec toutes ses conséquences thérapeutiques.

Il y a des *névrites ou des névroses du nerf pneumogastrique* que l'on attribue à tort à l'existence d'une myocardite chronique. L'évolution même de la maladie avec sa triade symptomatique — cardiaque, bronchopulmonaire, gastrique (trépied morbide du pneumogastrique) — que j'ai étudiée à propos des synergies du nerf vague, plaide contre l'existence d'une myocardite ou d'une dégénérescence du myocarde. Car, il n'est pas douteux qu'il s'agit souvent d'une forme de névrose cardiaque dont le début rapide et la disparition subite sont à rapprocher de la tachycardie paroxystique, et nous avons des raisons de croire que beaucoup de ces névroses cardiaques ont une origine thyroïdienne.

L'un de mes anciens internes, L. Rénon, m'a autrefois communiqué une observation de « névrite grippale des pneumogastriques » chez une jeune femme de vingt-cinq ans, et terminée brusquement par syncope après huit jours : tachycardie (150) avec battements du cœur très irréguliers dans leur intensité et très intermittents ; symptômes asphyxiques

rapides sans aucun râle dans la poitrine, immobilisation du diaphragme, éructations gazeuses et vomissements.

Autre fait observé chez un autre homme de quarante-deux ans, avec Blind et Triboulet. Le malade revenait du Brésil où il avait contracté le béribéri (1). En 1896, on constate une tachycardie sans cause bien manifeste. En 1897, il est atteint d'une congestion pulmonaire grippale qui évolue normalement et permet au malade de sortir après quinze jours. A ce moment, son appareil circulatoire ne présente rien de particulier. Quelques jours plus tard, apparition des accidents cardio-pulmonaires, tachycardie très accusée (160 pulsations), crises intenses d'oppression paroxystique; aucun bruit morbide au cœur; rien aux urines, qui sont seulement rares. Puis, tout d'un coup, après quatre semaines, disparition de tous les accidents pendant trois mois, époque à laquelle, à la suite d'un surmenage (déménagement), il est repris de la triade symptomatique : tachycardie, dyspnée, distension gazeuse de l'estomac, œdème et congestion pulmonaires. Les urines diminuent et ne renferment aucune trace d'albumine; mais dix jours après, il y en avait 5 grammes. Enfin, il succombe, après avoir présenté les signes progressifs de l'affaiblissement du myocarde (2).

Si l'on abuse souvent de la myocardite, il arrive aussi qu'on ne la voit pas là où elle est. Dans le cours de la *neurasthénie* (encore une maladie dont on abuse singulièrement de nos jours), on observe des accidents cardiaques prenant souvent leur origine dans un état plus ou moins accusé d'hypotension artérielle. On a même été jusqu'à

(1) Zeehuisen (d'Amsterdam) a étudié les troubles du cœur dans le cours et à la suite du béribéri (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1898). Il les aurait constatés dans la proportion de 67 p. 100 : dédoublement du premier bruit, accentuation du deuxième bruit aortique ou pulmonaire, tachycardie, arythmie, affaiblissement systolique, pouls faible, cœur droit souvent dilaté. Ces troubles cardiaques, dit-il, peuvent dépendre de l'innervation, ou de « l'atrophie du myocarde », et persister pendant de longues années.

(2) Observation résumée d'après les notes de A. Blind.

décrire, avec Seeligmuller, une « neurasthénie cardiaque », et Bouveret admet une forme grave pouvant se terminer par la mort. Voici une des observations de ce dernier auteur (1) :

Une femme de soixante-huit ans, à la suite de profonds chagrins, est prise assez brusquement de troubles cardiaques caractérisés surtout par une tachycardie très accusée (160 à 180 pulsations), puis par de l'arythmie, un affaiblissement progressif du cœur, de la dyspnée, un double épanchement pleural, de l'œdème des membres inférieurs, de la tuméfaction du foie. La mort survient en six mois. Mais, quoi qu'on n'ait pas constaté de lésions artérielles ou myocardiques, on est en droit de se demander si, en l'absence d'examen microscopique chez cette femme de soixante-huit ans, le myocarde n'avait subi aucune altération. En tout cas, une telle hypothèse est plus rationnelle que celle de cette asystolie d'origine neurasthénique survenant chez une femme de cet âge. Car, on peut être neurasthénique et cardiopathe à la fois, et c'est ainsi que l'on doit sans doute expliquer les rapports de la neurasthénie et de l'artériosclérose d'après les faits signalés par Régis (de Bordeaux) (2).

II. — Pseudo-myocardites aiguës.

Lorsqu'en 1871 je décrivais la myocardite varioleuse avec une symptomatologie que l'on doit encore considérer comme toujours exacte, j'étais loin de penser que cette question serait un jour presque doctrinale, que dans toutes ou presque toutes les maladies infectieuses on en viendrait à considérer comme également fréquente l'inflammation du myocarde.

Dans le cours d'une fièvre typhoïde ou de la grippe, on constate de la tachycardie, une légère arythmie, quelques

(1) Seeligmuller, *Berlin. klin. Woch.*, 1884. — Bouveret, Traité de la neurasthénie, 1886.
(2) E. Régis, Neurasthénie et artériosclérose. *Congrès de médecins aliénistes et neurologistes.* Bordeaux, 1895.

intermittences, l'affaiblissement du premier bruit. Alors, on s'empresse d'attribuer tous ces symptômes à l'existence d'une myocardite aiguë, quand il s'agit vraisemblablement de troubles dans l'innervation du cœur, comme le fait a été démontré au sujet des altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du cœur consécutive à la diphtérie (1). Singulière myocardite dont la durée éphémère se terminerait favorablement en quelques jours par la guérison ; en tout cas, myocardite bien spéciale dont les symptômes diffèrent essentiellement de ceux que j'ai observés au cours de la variole, maladie dans laquelle la lésion du myocarde est toujours prépondérante, le poison variolique ne portant pas son action principale sur les centres d'innervation cardiaque.

Au Congrès scientifique de La Rochelle, en 1882, Bernheim (de Nancy) a judicieusement appelé l'attention sur une *forme cardiaque de la fièvre typhoïde* dans laquelle, « sans altération notable de la fibre musculaire, sans lésions pulmonaires préalables, sans complication autre qui puisse l'expliquer, le cœur se prend quelquefois dès le début, d'autres fois à une période plus avancée de la maladie ». Cinq ans plus tard, un des élèves du professeur de Nancy, Wuillaume, a consacré à ce sujet une thèse intéressante où se trouvent 21 observations concluantes, établissant encore, qu'en l'absence de toute altération de la fibre musculaire du cœur, il se produit pendant la vie, vers cet organe, des accidents plus ou moins graves, déterminés par la localisation du poison typhique sur son

(1) VINCENT, *Archives de médecine expérimentale*, juillet 1894. La paralysie des pneumogastriques a encore été signalée dans la diphtérie par PÉRATÉ (Thèse de Paris, 1858), par DUCHENNE, par GULAT (Thèse de Paris, 1881). Dans le cours de la fièvre typhoïde et de la diphtérie, ROMBERG aurait trouvé de la périnévrite des nerfs du péricarde et parfois des lésions des ganglions intracardiaques (*Berl. klin. Woch.*, 1895). — HOCHAUS admet, dans les paralysies diphtériques, non seulement la myosite infectieuse, mais encore une inflammation légère des nerfs intramusculaires (*Arch. de Virchow*, 1891). — G. KLIMOV confirme les expériences de MOURAVIEV relativement à l'action des toxines diphtériques sur les cellules des ganglions cardiaques et sur la paralysie myocardique consécutive (*Arch. de Podwissolsky* et *Revue de méd.*, juin 1899).

appareil nerveux et caractérisés par les symptômes suivants : tachycardie, faiblesse du cœur et du pouls, arythmie, stase viscérale et périphérique (engouement pulmonaire, cyanose et refroidissement des extrémités, abaissement considérable de la tension artérielle), mort subite assez fréquente.

A propos de deux observations, l'une de Galliard, l'autre de Siredey, et rappelant notre distinction (1) entre l'asystolie *d'origine cardio-vasculaire* et l'asystolie *d'origine nerveuse*, nous avions formulé nos réserves en ces termes : « Sans vouloir nier la réalité parfaitement démontrée de la myocardite des états infectieux, je crois qu'on exagère souvent la fréquence de cette complication. A mon avis, on ne tient pas suffisamment compte des troubles de l'innervation cardiaque qui jouent certainement un rôle important dans la symptomatologie et les phénomènes cliniques » (2).

A ce sujet, voici ce que je disais encore dans deux communications faites la même année (1894) à la Société médicale des hôpitaux : « Dans les fièvres, il n'y a pas que des myosites, que des artérites infectieuses ; il y a aussi des névrites infectieuses, et celles-ci dans certaines maladies, la *dothiénentérie* et la grippe, peuvent et doivent se localiser sur les appareils d'innervation cardiaque, ce qui est démontré par l'anatomie pathologique et la clinique ».

Dans la *grippe infectieuse*, on a attribué à la myocardite des symptômes assez nombreux qui relèvent des troubles fonctionnels ou de lésions portant sur les centres d'innervation cardiaque. Samson (de Londres) a appelé l'attention sur les troubles cardiaques consécutifs à l'influenza, parmi lesquels on relève 37 cas de tachycardie, 25 d'arythmie, 5 de bradycardie, 23 douleurs précordiales, et seulement 10 cas de lésions organiques du cœur.

Avant lui, en 1891, je disais que le « poison grippal porte son

(1) H. Huchard, Asystolie nerveuse (*Union médicale*, 1879. *Journal des praticiens*, 1893).

(2) H. Huchard, Sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde. Affaiblissement du cœur dans les fièvres (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1894).

action sur le système nerveux du cœur par l'intermédiaire du bulbe et des nerfs pneumogastriques ». En 1890, à la Société médicale des hôpitaux, je signalais, parmi beaucoup d'autres, le fait suivant : Un homme atteint de grippe infectieuse et d'une légère bronchite depuis quelques jours, éprouvait de temps en temps de fortes crises d'étouffement lorsqu'il faisait un effort ou un mouvement; le pouls s'accélérait alors, et il y avait à chaque instant des tendances à la syncope. Il est mort rapidement par le cœur, après plusieurs attaques lipothymiques, alors que rien ne faisait présager une terminaison si brusque et si funeste (1).

Dans le cours de la grippe, le pouls prend parfois une rapidité insolite, ou, au contraire, il est d'une lenteur anormale. Enfin, dans certains cas, les phénomènes gastriques prennent une gravité extrême, et souvent aussi les malades meurent de bronchoplégie, de ce que Graves appelait la « paralysie pulmonaire », comme ils peuvent succomber aux accidents de la cardioplégie nerveuse. Les trois branches du nerf vague peuvent donc être atteintes (trépied morbide du pneumogastrique), et il ne suffit pas de dire avec Vovart (de Bordeaux), que la grippe grave est surtout caractérisée par une « névrose des nerfs vagues », il faut ajouter que ses manifestations nerveuses sont surtout d'ordre parétique. Dans l'influenza, les nerfs pneumogastriques sont comme coupés, et c'est ainsi que s'expliquent quelques manifestations congestives du poumon et les accidents de paralysie pulmonaire, gastrique et cardiaque que l'on y rencontre si souvent. Ainsi, la grippe se rapproche de la fièvre typhoïde au point de vue de l'action du poison microbien sur le système nerveux, avec cette réserve que cette action est pour ainsi dire plus directe. Après ces deux maladies, vient la variole dans laquelle la myocardite est plus dégagée de l'élément nerveux.

Je ne parle pas de la scarlatine et de la rougeole, maladies dans lesquelles la myocardite est relativement rare. Du reste,

(1) H. Huchard, *Société médicale des hôpitaux*, 1890. *Congrès de Marseille*, 1891. — Samson, *Société de médecine de Londres*, 1894.

la scarlatine est *endocardique* dans ses manifestations cardiaques ; la variole, surtout *myocardique* ; la fièvre typhoïde, *neuro-myocardique* ; la grippe, *neuro-cardiaque*.

Il ne faudrait cependant pas vouloir trop localiser les lésions du cœur dans les fièvres. Mais on est en accord avec les enseignements de la clinique, lorsqu'on affirme que dans les fièvres typhoïdes graves, l'élément nerveux se joint le plus souvent à l'élément myocardique pour produire les complications cardiaques sur lesquelles Laennec et Louis d'abord, ensuite Huss (de Stockholm) et Stokes ont appelé l'attention dans le cours de la fièvre typhoïde et du typhus.

Les troubles et les déviations du rythme cardiaque, la tachycardie, l'embryocardie, la bradydiastolie, certaines arythmies et allorythmies, l'abaissement considérable de la tension artérielle (la grippe et la fièvre typhoïde étant des maladies d'hypotension artérielle), ressortissent à des troubles d'innervation cardiaque, et à la terminaison par *asystolie nerveuse*. Les autres symptômes caractérisés par l'affaiblissement et même la disparition du premier bruit, par les congestions viscérales, la dilatation cardiaque, le souffle myocardique, trahissent une lésion dégénérative aiguë de la fibre musculaire. Encore, je ne suis pas sûr que, dans certains cas, l'affaiblissement du premier bruit, qui est surtout un signe d'adynamie cardiaque, ne soit pas parfois dû à un défaut d'innervation du cœur. On commettrait donc une faute en confondant les symptômes d'une myosite infectieuse avec ceux d'une névrite, et il n'est pas permis de perpétuer cette confusion au sujet du cœur.

Que de causes d'erreurs cliniques dans l'interprétation de certains symptômes cardiaques survenant dans les fièvres ! Les uns sont dus assez rarement à l'existence d'une myocardite ; d'autres, plus souvent, à des troubles *fonctionnels* de l'innervation cardiaque, le poison typhique agissant « à la façon de la digitale et des acides biliaires qui ralentissent le cœur par irritation de son centre modérateur », ainsi que le

dit Bernheim, comme la digitale à dose toxique en produisant une accélération du cœur. A la fin de la maladie, ou encore dans la convalescence, voici des intermittences; elles sont souvent d'ordre *réflexe* et d'origine intestinale. D'autre part, le cœur central est réglé par deux freins : le frein *nerveux*, représenté par un nerf d'arrêt, le nerf vague; le frein *vasculaire*, représenté par la contractilité et l'élasticité des vaisseaux. Lorsque cette contractilité vasculaire est à son minimum, comme souvent dans la fièvre typhoïde, le cœur — « plus entraîné qu'entraîneur », ainsi que le disait Lorain — n'étant plus retenu par son frein vasculaire et par les obstacles périphériques qui sont, à l'état normal, des éléments de renforcement systolique, le cœur précipite ses mouvements jusqu'à l'embryocardie, et la médication est plutôt vasculaire que cardiaque. Si, dans ces cas, l'indication thérapeutique visait seulement le cœur central, comment expliquer les améliorations considérables, les véritables résurrections opérées par les injections d'ergotine? Les faits sont là qui le prouvent. Ils ont été observés par Demange (de Nancy), qui a publié deux observations des plus concluantes, et antérieurement par Duboué (de Pau). Envisageant la fièvre typhoïde comme une asphyxie lente due principalement à « l'impuissance plus ou moins prolongée des muscles cardio-vasculaires », ce dernier auteur institua la médication ergotique. Il n'a eu qu'un tort, celui de trop la généraliser.

La dilatation aiguë du cœur pourrait encore être due à l'action d'une forte *hypertension sanguine* dans quelques maladies infectieuses. Du moins, c'est l'opinion de Federn, qui aurait constaté une élévation de la tension artérielle dans la scarlatine par suite de l'action vaso-constrictive de certaines toxines, d'où augmentation des résistances périphériques, tachycardie et dilatation aiguë du cœur.

D'autre part, on trouve réalisées dans certaines maladies infectieuses, les conditions de *coagulation intracardiaque*: ralentissement sanguin, endocardite pariétale, état infectieux.

Il y a quelques années, une malade de l'hôpital atteinte de dothiénentérie, vient à succomber au milieu d'accidents asphyxiques que je rattache à la thrombose cardiaque. A l'autopsie, on trouve un cœur dilaté, peu atteint dans sa fibre musculaire, avec une endocardite valvulaire en grains de semoule, une endocardite pariétale des plus accusée et de gros caillots fibrineux remplissant les cavités ventriculaires. Ce fait est à rapprocher des cas de thrombose cardiaque dans la diphtérie rapportés par Gerlier et Robinson Beverley, du fait observé par Furbringer : Dans le cours d'une scarlatine, un enfant meurt de syncope, et on trouve dans les ventricules des thrombus puriformes contenant une grande quantité de streptocoques. — Une femme de soixante-douze ans, atteinte de tuberculose aiguë des deux poumons, succombe rapidement, et Veillon trouve à l'autopsie, dans l'intérieur de l'oreillette gauche, une tumeur fibrineuse de la grosseur d'un petit œuf, sessile, adhérente à la paroi par une large base (1).

Au cours des maladies infectieuses, Wunderlich et Griesinger ont autrefois décrit sous le nom de « collapsus » des accidents plus ou moins graves caractérisés surtout par un état de faiblesse du cœur et de ralentissement de la circulation, attribué non seulement à la dégénérescence du myocarde, mais encore « à des causes en partie inconnues ». J'avais cru autrefois trouver cette cause dans l'hypotension parfois considérable qui survient au cours de ces maladies et surtout de la fièvre typhoïde. J'avais raison contre ceux qui ne voyaient là toujours qu'une suite naturelle de la myocardite, mais je ne connaissais pas alors la cause réelle de cette hypotension.

Les études récentes de Sergent paraissent avoir donné la solution du problème, à la fois pathogénique et thérapeutique, en démontrant l'importance de l'*insuffisance surrénale* dans

(1) Demange. *Revue de médecine*. 1885. — Duboué, *Académie de médecine*, 1882. *Journal des praticiens*. 1887. — Federn, *Soc. império-royale des médecins de Vienne*, mars 1899. — Gerlier, Robinson-Beverley, Thèses de Paris, 1866 et 1872. — Furbringer, *Société de médecine de Berlin*. 1890. — Veillon. *Société anatomique*, 1892.

les maladies infectieuses et dans d'autres états morbides. Elle se traduit, en effet, par une asthénie plus ou moins profonde, par une hypotension artérielle très accusée et par des troubles cardio-vasculaires réalisant une nouvelle forme de pseudo-myocardite et même de pseudo-méningite ; elle est due le plus souvent à des lésions variées du parenchyme glandulaire des capsules surrénales. Un signe révélateur du « syndrome surrénal » (reproduisant en partie le syndrome myocardique, mais qui ne se montre pas toujours, est celui de la « ligne blanche surrénale » caractérisé comme il suit : Après avoir tracé avec un corps mousse une ligne sur la peau de l'abdomen, on voit, à l'inverse de ce qui se produit dans la méningite, une raie blanche assez large qui va s'accentuant de plus en plus, puis demeure stationnaire pendant quelques minutes pour s'effacer ensuite peu à peu (1).

Importantes alors sont les conséquences thérapeutiques. Ce n'est plus seulement le traitement cardio-tonique qui s'impose avec la digitale ou d'autres médicaments similaires : c'est l'opothérapie surrénalienne par des cachets d'*extrait de glandes surrénales* à 0,20 ou 0,30 centigrammes, deux ou trois fois par jour, ou encore par la solution d'*adrénaline* au millième à la dose toujours fractionnée (en raison de l'effet passager du médicament sur l'hypotension artérielle) de dix à vingt gouttes, cinq ou six fois par vingt-quatre heures. L'extrait est préférable parce qu'il contient les autres substances qui entrent dans la composition du tissu surrénal.

Quand je dis que la lésion myocardique fait défaut dans beaucoup de maladies, il importe encore de s'entendre. Avec Ch. Fiessinger, j'ai décrit des *myocardites atténuées et curables* caractérisées pendant et après les maladies infectieuses (rhumatisme, fièvre typhoïde, etc.) par une dilatation plus ou moins prolongée du cœur et se terminant par la

(1) Sergent et Bernard, *Soc. de biol.*, 1898. — Sergent, *Presse méd.*, 1902. — Moizard, L'insuffisance surrénale dans les maladies infectieuses (*Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 décembre 1909).

guérison (1). Il est presque certain que, dans ces cas, la musculature cardiaque est faiblement atteinte, comme il résulte de quelques faits observés par J. Renaut (de Lyon) qui a insisté sur les atteintes myocardiques légères dans les infections. Dans ces cas, il faut avoir recours aux doses très faibles et prolongées de digitaline cristallisée (doses d'entretien cardio-tonique) : un dixième de milligramme pendant dix à quinze jours ; cesser dix jours, reprendre pendant dix jours, et ainsi de suite.

De même, il existe dans certaines maladies, comme dans l'*acromégalie*, des troubles cardio-vasculaires, dus non pas seulement à l'hypertrophie du cœur, mais aussi à des lésions très atténuées d'artériosclérose ou de myocardite subaiguë ou chronique dont l'importance ne doit pas être exagérée. Ils se traduisent par des symptômes peu accusés (légère arythmie et tachycardie). Cependant, on a observé une fois la mort subite par sclérose coronarienne (2).

III. — Arythmie dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Une jeune fille de vingt et un ans a été traitée dans notre service pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité, et pendant sa maladie on ne releva aucun trouble cardiaque. Au cours de la convalescence, après plusieurs jours d'apyrexie complète, je constatai une arythmie notable qui s'est rapidement atténuée en quinze jours au point qu'à sa sortie de l'hôpital, la malade ne présentait plus que quelques rares intermittences et faux pas du cœur.

Il y a ainsi des malades qui, n'ayant présenté aucun trouble cardiaque pendant la durée de la fièvre typhoïde, ont

(1) H. Huchard et Ch. Fiessinger, Les myocardites atténuées et curables (*Clinique thérapeutique du praticien*, tome II. Paris, 1909).

(2) Dallemagne, *Arch. de méd. expérimentale*, 1895. — H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1895. — C. Fournier, Thèse de Paris, 1896.

pendant leur convalescence une arythmie sur la pathogénie de laquelle nous ne sommes pas suffisamment fixés, et dont il est important de connaître la valeur au point de vue du pronostic et du traitement. C'est là le « pouls irrégulier de la convalescence » signalé déjà par plusieurs cliniciens et surtout par Lorain (1).

En pareil cas, s'agit-il d'une myocardite, ou est-ce le résultat d'une imprégnation des nerfs cardiaques par les toxines éberthiennes? Ces deux hypothèses sont peu soutenables, puisque ce symptôme de convalescence peut survenir dans les cas où le cœur a été à peine touché au cours de la maladie.

Ne s'agirait-il pas plutôt d'un trouble réflexe, survenant alors que les lésions intestinales en voie de cicatrisation, de profondes qu'elles étaient, deviennent superficielles? Car ce sont les lésions superficielles des muqueuses, beaucoup plus que les lésions profondes des organes, qui sont particulièrement aptes à engendrer des réflexes. Par exemple, des corps étrangers comme les vers intestinaux, des calculs déterminant une irritation superficielle de la surface interne, soit de l'intestin, soit des voies biliaires ou urinaires, provoquent beaucoup plus sûrement et plus fréquemment des phénomènes réflexes que les altérations profondes, inflammatoires, ulcératives, néoplasiques de ces organes. Les ulcérations les plus profondes du larynx ne produisent le plus ordinairement aucune action réflexe, alors que celle-ci est exaltée par une goutte d'eau qui effleure la muqueuse glottique. Une simple dyspepsie détermine des accidents réflexes multiples et variés (vertiges, troubles vaso-moteurs et cardiaques, pseudo-angine de poitrine), quand un cancer de l'estomac peut rester souvent latent dans son expression symptomatique.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie de l'arythmie post-dothiénentérique (et on l'observe encore à la suite de toutes les maladies infectieuses, surtout de la scarlatine), ce qu'il faut

(1) P. Lorain, Études de médecine clinique : le pouls. Paris, 1870.

savoir, c'est que le pronostic de cette arythmie est favorable. Elle finit par disparaître, et sa durée varie de quelques jours à deux ou trois mois : elle n'est pas le signe avant-coureur de la mort, comme on l'a dit (1). Elle peut être comparée au ralentissement du pouls que l'on observe assez souvent dans la franche convalescence de quelques maladies infectieuses.

J'ai eu l'occasion autrefois d'observer sur quelqu'un des miens l'apparition de cette arythmie tardive en pleine convalescence d'une fièvre typhoïde : j'ai pu en suivre avec un soin particulier l'évolution, puis la guérison.

Sans doute, si cette arythmie est un trouble réflexe d'origine intestinale, on peut être tenté d'établir un rapprochement avec les syncopes survenant également dans la convalescence de la fièvre typhoïde et que certains auteurs attribuent à un réflexe dû aux lésions intestinales. Dans ces conditions, l'arythmie tardive, si elle révélait l'existence d'un réflexe, pourrait sembler avoir une valeur pronostique plus sérieuse que je le disais à l'instant, puisqu'elle ferait craindre la mort subite. Mais, ces morts subites ont-elles une pathogénie réflexe? Il faut plutôt admettre une lésion avec obstruction d'une des artères coronaires.

En résumé, quand vous observerez, deux ou trois semaines après la guérison d'une fièvre typhoïde, une de ces arythmies de la convalescence, vous ne devrez effrayer ni vos malades, ni l'entourage. D'autre part, vous n'avez *aucune médication* à instituer, puisque cette légère arythmie disparaît d'elle-même. Il faut savoir ne rien faire, chose parfois bien difficile pour les médecins qui ne comprennent pas la médecine sans pilules, sans électuaires ou sans potions !

(1) LANGLET. Intermittences, syncope et mort subite dans la convalescence de la fièvre typhoïde (*Union méd. du Nord-Est*, 1881).

XXXI

SYMPTÔMES PSEUDO-PLEURÉTIQUES ET PSEUDO-AORTIQUES DE LA PÉRICARDITE.

I. Exposé clinique : malade atteinte d'insuffisance aortique ancienne et de péricardite rhumatismale récente avec pleurésie gauche.
II. Symptômes pseudo-pleurétiques. — Pleurésie et pseudo-pleurésie : diagnostic de celle-ci par le changement de position du malade (position génu-pectorale). Symptômes pseudo-pleurétiques dans la péricardite avec épanchement et dans la péricardite sèche.
III. Symptômes pseudo-aortiques. — Battements artériels du cou d'origine péricardique. Erreur possible de pronostic. Battements artériels dans l'insuffisance aortique. Frottement péricardique de la base et erreur possible de diagnostic avec un rétrécissement et insuffisance aortiques. Erreur possible de thérapeutique.

I. — Exposé clinique.

L'observation d'une jeune fille de seize ans entrée à l'hôpital pour une attaque de rhumatisme polyarticulaire présente un grand intérêt clinique. A l'âge de douze ans, elle a eu une première attaque de rhumatisme articulaire généralisé, et il semble bien que ce soit de cette époque que date la double lésion aortique : rétrécissement et surtout insuffisance.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise d'une nouvelle attaque de rhumatisme polyarticulaire qui céda assez rapidement après dix jours de traitement, par l'administration quotidienne de 6 grammes de salicylate de soude. Cependant, nous avons pu constater que, si les douleurs avaient disparu rapidement, il n'en était pas de même de la fièvre. Celle-ci, quoique relativement moins intense que dans le rhumatisme polyarticulaire, puisqu'elle ne dépassait pas 38°,5, persistait toujours malgré la reprise de la médi-

cation salicylique. En présence de ces symptômes, je vous ai annoncé que nous allions très probablement assister à l'évolution d'un rhumatisme viscéral.

C'est là, en effet, une loi clinique dont l'importance pratique sera souvent vérifiée : Quand, sous l'influence de la médication salicylique, les douleurs persistent à un faible degré ou disparaissent avec la continuation du mouvement fébrile, cherchez et vous trouverez bientôt un rhumatisme viscéral, à moins qu'il s'agisse d'une endocardite maligne par infection secondaire.

Ces prévisions se sont réalisées, et trois jours après, nous constations l'existence d'une péricardite, sèche d'abord et légèrement liquide ensuite, suivie après six jours des signes d'un épanchement pleural gauche d'abondance modérée : un litre environ.

II. — *Symptômes pseudo-pleurétiques.*

Le diagnostic « pleurésie » est bientôt établi, et cependant chez cette malade il s'agissait de savoir si nous n'avions pas affaire à des accidents *pseudo*-pleurétiques, symptomatiques d'une péricardite. Je m'explique.

Autrefois, Friedreich avait dit que, dans les cas de dilatation considérable du péricarde, la compression du poumon en arrière peut donner lieu à une matité plus ou moins accusée à la partie postérieure de la région thoracique, et en même temps à la diminution ou à la suppression du murmure vésiculaire, symptômes qui peuvent « faire croire à la présence d'une pleurésie gauche ». Pins (de Vienne), en 1889, a insisté sur ce nouveau signe de la péricardite. Il a été suivi dans cette étude en France par Perret et Devic, par Marfan et par nous (1).

Voici en quoi consiste ce phénomène clinique :

(1) Pins, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1889, et *Journal des praticiens*, 1889. — Perret et Devic, *Province médicale*, 1880. — Marfan, *Bulletin médical*, 1893.

Dans les péricardites avec épanchement, la compression que celui-ci occasionne sur la partie postérieure du poumon peut produire presque tous les symptômes d'un épanchement pleural : matité, diminution des vibrations thoraciques, diminution et même disparition du murmure vésiculaire, quelquefois égophonie. Ces symptômes, spéciaux surtout aux épanchements *moyens* du péricarde, se produisent principalement chez les individus *jeunes* dont les parois thoraciques présentent un peu plus d'élasticité, ou encore chez les malades de corpulence grêle, à thorax étroit et aplati d'avant en arrière, ou à parois thoraciques peu épaisses. Dans ces cas, si l'on pratique une ponction exploratrice, on ne retire pas de liquide. C'est déjà là une indication. Voici un moyen simple de confirmer le diagnostic de *pseudo*-pleurésie :

Quand le malade est dans la position verticale et surtout horizontale, les phénomènes de compression bronchopulmonaire sont naturellement à leur maximum, ainsi que les symptômes pseudo-pleurétiques. Mais, si vous faites placer le malade sur les coudes et sur les genoux, dans la position génu-pectorale, alors disparaissent tous les phénomènes de compression pulmonaire, et avec eux tous les symptômes pseudo-pleurétiques.

Nous avons, chez notre jeune malade, pratiqué une ponction exploratrice et nous avons retiré du liquide ; nous l'avons fait placer dans la position génu pectorale, et les symptômes pseudo-pleurétiques n'ont pas varié, ce qui démontrait, par deux fois, que nous étions bien en présence d'un véritable épanchement pleural. Sans doute, dans ces conditions, l'observation de notre malade n'a plus autant d'intérêt; mais j'ai voulu en profiter pour appeler l'attention sur un symptôme encore mal connu de la péricardite avec épanchement. Ce symptôme devient encore plus intéressant s'il est vrai, comme l'affirme Marfan sur la foi d'une autopsie, que la péricardite *sèche* des enfants peut également s'accompagner de signes pseudo-pleurétiques dus à l'atélectasie pulmonaire.

III. — Symptômes pseudo-aortiques.

Notre malade a présenté d'autres symptômes qui auraient pu faire croire, à tort, à l'aggravation de la lésion aortique ; je veux parler des *battements artériels du cou* et des battements de toutes les artères, sous l'influence de la péricardite. Ceux-ci existent déjà par le fait de l'insuffisance aortique ; mais ils ont considérablement augmenté dès l'apparition de la péricardite de la base, à ce point que les petites artérioles des extrémités venaient fortement frapper le doigt. Alors quelques médecins en ont conclu que l'insuffisance aortique avait subi une aggravation nouvelle par le fait de la seconde attaque de rhumatisme polyarticulaire. Cela est possible, ai-je dit ; mais il est également possible que ces battements artériels soient dus à la seule péricardite. Car, il y a longtemps, Stokes a insisté sur l'exagération des battements des artères cervicales sous l'influence de la péricardite de la base, et ce fait a une importance que nous allons comprendre.

Souvent, quand on voit pour la première fois un malade atteint de péricardite rhumatismale avec double frottement à la base, on peut croire à l'existence d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortiques, et cela surtout lorsque l'on constate ces battements artériels avec pouls vibrant, caractéristique de la maladie de Vieussens (1). L'erreur est possible, et je sais des cas où elle a été commise. Il suffit d'être mis en garde contre cette erreur pour pouvoir l'éviter, et chez notre malade, j'ai démontré, par la diminution des symptômes artériels coïncidant avec la disparition de la péricardite, que c'était à cette dernière, et non à l'aggravation de la lésion aortique, qu'il fallait rapporter l'accentuation des symptômes observés.

(1) *Maladie de Vieussens* et non « de Corrigan », puisque j'ai démontré (*Société médicale des hôpitaux*, 1894) que Vieussens a découvert l'insuffisance aortique plus d'un siècle avant Corrigan.

Au point de vue *thérapeutique*, la connaissance de ces symptômes pseudo-pleurétiques et pseudo-aortiques a une grande importance, puisqu'elle permet d'éviter des fautes graves de traitement. Nous avons démontré aussi qu'au point de vue du *pronostic*, l'existence des battements artériels dans la péricardite aiguë a une certaine valeur, puisqu'elle est liée assez souvent à cette maladie et non pas à l'aggravation d'une insuffisance aortique.

XXXII

ERREURS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.

I. Erreurs cliniques. — Trop d'importance attribuée aux signes physiques, et pas assez aux troubles fonctionnels. Étude des maladies valvulaires suivant leur siège anatomique. Fausse hypertrophie cardiaque de croissance, de la grossesse, dans l'anémie et la chlorose. Asystolie dans les maladies de l'appareil digestif. Souffle ictérique. Névralgies anévrysmales. Dyspnée toxi-alimentaire. Asthme et emphysème. Bruit de galop droit. Épilepsie et hystérie cardiaque. Dédoublement physiologique du second bruit du cœur. Insuffisances valvulaires fonctionnelles. Angine de poitrine. Rétrécissement mitral et grossesse. La mort subite dans les anévrysmes. Les épanchements pleuraux dans les cardiopathies. L'asystolie. Abus de l'artériosclérose et de l'hypertension artérielle.

II. Erreurs thérapeutiques. — Digitale et cardiopathie artérielle arythmique. Abus de la médication iodurée. Aortite syphilitique et abus de l'iodure, des injections mercurielles. Anesthésie chloroformique des cardiopathes. Abus des révulsifs et des vésicatoires. Abus de l'hypertension artérielle. Stations hydrominérales. Digitale dans le rétrécissement mitral, les dégénérescences du myocarde, les affections valvulaires. Indications thérapeutiques dans la pneumonie des artérioscléreux et surtout des vieillards. Arythmies respiratoires.

Dans l'introduction du troisième et dernier volume du Traité des maladies du cœur et de l'aorte, paru en 1905, plusieurs années après la première partie de l'ouvrage, je donnais ainsi l'explication de ce retard un peu volontaire :

« En terminant cette étude des maladies du cœur que je poursuis depuis l'année 1870, date de mon premier travail sur la myocardite varioleuse, j'ai vu que de grosses erreurs avaient cours dans la pathologie cardiaque, et par conséquent dans la thérapeutique. Or, il faut parfois plus de temps pour détruire une erreur que pour édifier des vérités. C'est pour cette raison que, recommençant par la longue observation des faits à « écouter la nature », comme je disais dans la préface du premier volume, je suis arrivé à rectifier d'une

façon que j'espère et souhaite définitive certaines allégations erronées sur les cardiopathies. »

Le travail auquel je vais me livrer aujourd'hui est ingrat, difficile, cependant très opportun et profitable. Je l'appuie sur plus de trente années d'expérience et sur plus de 15000 observations ; elles m'autorisent à parler, elles me font un devoir d'affirmer que de nombreuses erreurs pathologiques et thérapeutiques ont été et sont encore commises sur les maladies du cœur. Sans doute, ces erreurs ont été déjà en grande partie signalées par nous dans les chapitres précédents. Mais, il nous semble utile de les réunir rapidement dans une vue d'ensemble.

I. — *Erreurs cliniques.*

1. — Importance trop grande attribuée aux *signes physiques* et trop légère aux troubles fonctionnels, qu'il est toujours si utile de connaître pour le diagnostic et la thérapeutique.

A ce sujet, encore aujourd'hui, dans un livre sur l'examen et la séméiotique du cœur, on lit cette phrase : « Les signes physiques tiennent, dans la séméiologie du cœur, une place prépondérante ». Cette affirmation fait comprendre pourquoi l'auteur ne prononce même pas le nom de *tachy-arythmie*, d'*arythmie palpitante* dont j'ai démontré l'importance pronostique, pourquoi il méconnaît la signification de la *tachycardie prémonitoire du bruit de galop*, de la *tachycardie de la cinquantaine*, car il a encore écrit : « En général, la tachycardie, pas plus que l'arythmie, ne peut à elle seule servir utilement à l'établissement du pronostic ». C'est le contraire qui est la vérité ; car, est-ce que la tachycardie de la fièvre typhoïde, de la tuberculose pulmonaire, n'est pas un élément précieux de pronostic ? N'ai-je pas démontré depuis nombre d'années, depuis plus de vingt ans, que la dyspnée des cardiaques et des aortiques avec ses diverses modalités cliniques, avec sa pathogénie si souvent

différente, constitue un élément sérieux de diagnostic et de pronostic ? Il y a deux dyspnées principales : l'une *mécanique*, comme dans le rétrécissement mitral ; l'autre *toxique*, comme dans les cardiopathies artérielles, et ces deux dyspnées commandent des indications thérapeutiques absolument spéciales (1).

2. — Étude des maladies valvulaires suivant leur *siège anatomique*, et non d'après leur nature endocardique ou artérielle.

J'ai démontré qu'au triple point de vue du diagnostic, surtout du pronostic et du traitement, il y a bien plus de différence entre la même lésion valvulaire (insuffisance aortique artérielle ou endocardique, insuffisance mitrale artérielle ou endocardique, etc.) qu'entre deux maladies valvulaires affectant l'orifice mitral ou l'orifice aortique. Il ne s'agit donc pas seulement de savoir si un souffle valvulaire siège à la base ou à la pointe, au premier ou au second bruit ; mais il faut encore chercher, surtout à l'aide des troubles fonctionnels, si ce souffle est symptomatique d'une maladie endocardique née le plus souvent du rhumatisme, ou d'une maladie artérielle produite par des causes diverses (goutte et uricémie, saturnisme, syphilis, régime alimentaire, etc.). Dans les deux cas, et quoique le siège anatomique de la lésion soit le même, les indications thérapeutiques et la médication sont absolument différentes. En un mot, on soignera d'autre façon une insuffisance mitrale artérielle ou une insuffisance mitrale endocardique, puisque, je le répète, dans la première la lésion constitue toute la maladie, et que dans la seconde la maladie étendue dès le début à une grande partie du système artériel et à plusieurs organes, domine la lésion. Dans le premier cas (cœur central à soulager), le traitement

(1) H. Huchard, Leçons sur l'artériosclérose (*France médicale*, 1885). Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux. Traité des maladies du cœur, 1889, 1893 et 1899. Les maladies du cœur et leur traitement, 1908.

s'adresse aux accidents d'ordre mécanique ; dans le second (cœur périphérique à ménager) il s'adresse aux accidents d'ordre le plus souvent toxique. Ici, traitement antitoxique et rénal ou traitement du cœur périphérique dès le début ; là, traitement du cœur central.

Voilà ce qui prouve, une fois de plus, l'importance qu'il convient d'attribuer à l'étude du *cœur périphérique* représenté par le système vasculaire : car, ses troubles fonctionnels ou lésions ont une grande répercussion sur tout l'appareil circulatoire, principalement sur le cœur central.

3. — *Fausse hypertrophie* cardiaque de croissance.

A ce sujet, j'ai contribué à établir au Congrès de Lyon en 1894, que cette hypertrophie décrite par G. Sée n'existe pas, et que les troubles fonctionnels du cœur constatés à l'époque de la puberté, loin d'être dus à la croissance, surviennent sous l'influence d'un développement incomplet ou défectueux du thorax. Stokes avait été mieux inspiré quand il parlait seulement de « palpitations de la puberté », mais sans en connaître la cause. Or, comme je l'ai démontré, chez un grand nombre de jeunes sujets, à cette période de l'existence, on observe assez souvent une déformation du thorax constituée par son allongement avec diminution très notable de ses diamètres bilatéral et antéro-postérieur.

Alors, la confusion avec une hypertrophie s'explique. Ce n'est pas le cœur qui se développe trop, c'est le thorax qui ne se développe pas assez. Le cœur avec un volume normal est donc apparemment trop gros pour un thorax trop petit ; il subit un réel mouvement de descente (ce que prouve l'abaissement de la ligne supérieure de sa matité) ; sa pointe peut être sentie au-dessous du cinquième espace intercostal et donner l'apparence d'un choc plus énergique, en raison du peu d'épaisseur des parois plus ou moins amaigries. Si le jeune homme est anémique et surtout nerveux, ce qui est fréquent, il ressent des palpitations.

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette fausse hypertrophie,

c'est qu'elle peut devenir ensuite réelle, comme Auguste Ollivier, en 1884, l'avait indiqué sans en montrer le mécanisme. Le cœur, à l'étroit dans la cavité thoracique, lutte contre cet obstacle d'un nouveau genre ; il palpite et s'hypertrophie ensuite.

Donc, reconnaître de bonne heure la fausse hypertrophie du cœur de la puberté, la combattre hâtivement, c'est prévenir l'hypertrophie vraie qui peut survenir à la longue ; et si, dans les maladies du cœur, il faut prescrire le repos, interdire les exercices physiques plus ou moins violents, il importe dans cette fausse hypertrophie cardiaque de croissance, de faire absolument le contraire ; d'où ma formule qu'on aurait tort d'oublier :

Développez le thorax, le cœur se dilatera moins.

4. — *Fausse hypertrophie* cardiaque de la grossesse. Il en est de cette fausse hypertrophie de la puberté comme de celle de la *grossesse* qui avait été décrite autrefois à tort par Larcher. Cette dernière n'existe pas ; elle est apparente et non réelle ; elle résulte le plus souvent, surtout dans les derniers mois de l'état gravide, du soulèvement plus ou moins considérable de la voûte diaphragmatique et de la pression consécutive du cœur contre la paroi thoracique.

5. — *Fausse dilatation* et *fausse hypertrophie* du cœur dans l'anémie ou la chlorose où l'on a pu signaler, tantôt la petitesse du cœur (Laennec), tantôt son hypertrophie (Beau, Friedreich), assez souvent sa dilatation (Bamberger, Parrot, Pearson Yrvin, Henschen).

Ces états divers s'expliquent par les maladies différentes pouvant donner lieu incidemment à l'anémie, et c'est ainsi que dans la sclérose cardio-rénale à type anémique, le cœur gauche a été trouvé hypertrophié.

Mais, dans l'anémie vraie et dans la chlorose, on peut croire à une dilatation du cœur droit qui n'existe pas. Le fait est dû au soulèvement du diaphragme qui porte la pointe du cœur

plus haut et plus en dehors, en sorte que l'organe, comme couché par son bord droit sur la voûte diaphragmatique, paraît avoir une matité transversale beaucoup plus grande qu'à l'état normal. Cette erreur, au sujet de la fausse dilatation du cœur chez les anémiques, a été démontrée depuis plusieurs années par les épreuves radiographiques.

6. — Erreur relative à la fréquence et même à l'existence d'une *dilatation des cavités droites du cœur* et surtout de l'*asystolie*, à la suite de maladies de l'appareil digestif.

Cette asystolie est absolument exceptionnelle. Je ne l'ai vue survenir que chez les dyspeptiques assez âgés, atteints en même temps de cardiosclérose méconnue à forme tachyarythmique, les troubles du rythme cardiaque étant faussement attribués à une affection gastro-intestinale ou hépatique, alors qu'ils sont dus réellement à la lésion scléreuse du myocarde.

7. — Importance exagérée attribuée à la fréquence et même à l'existence d'un *souffle ictérique*, les uns le plaçant à l'orifice mitral (Gangolphe), d'autres à l'orifice tricuspidien (Parrot), d'autres enfin le regardant comme extracardiaque (Potain).

Il est maintenant démontré que ce souffle est absolument exceptionnel ou de nulle importance.

8. — Ignorance des caractères cliniques si importants des *névralgies anévrysmales*, permettant de reconnaître cliniquement l'existence d'un anévrysme plus ou moins latent.

C'est ce que j'ai démontré précédemment (page 523).

9. — Pendant plus d'un siècle, méconnaissance de l'*intoxication alimentaire* dans les cardiopathies artérielles, la dyspnée qu'elle provoque étant rapportée toujours à la lésion cardiaque ou aortique, d'où les dénominations banales de « dyspnée mitrale, cardiaque ou aortique », entraînant une thérapeutique fautive ou illusoire.

La nature de la *dyspnée toxi-alimentaire* dans les maladies

du cœur a soulevé cette objection, encore le résultat d'une erreur : « Il ne s'agit là que d'une dyspnée urémique, puisqu'elle est due à l'imperméabilité rénale, phénomène précoce dans les cardiopathies artérielles ». Voici ma réponse :

D'abord, vous avez très longtemps ignoré ou méconnu cette forme de dyspnée avec son mécanisme et sa pathogénie. Ensuite, ce qui prépare l'urémie, c'est incontestablement l'imperméabilité rénale ; mais ce qui la fait, ce qui lui donne un caractère particulier, c'est la substance toxique non éliminée par le rein. Prenons deux malades atteints d'une imperméabilité rénale égale ; donnons à l'un de l'opium, à l'autre de la belladone à dose toxique. Est-ce que les symptômes seront les mêmes ? Donc, la dyspnée toxi-alimentaire résulte d'une urémie spéciale, causée non par une intoxication multiple et de cause endogène, mais par un poison unique, exogène, d'origine alimentaire, et cet empoisonnement, il est possible de le faire apparaître ou disparaître à volonté. On ne peut en dire autant des autres dyspnées urémiques et de l'urémie constituée, telle qu'on la comprend. Les résultats du traitement, — disparition de la dyspnée par la suppression de la viande et par le régime lacté exclusif ou déchloruré, sa réapparition rapide avec l'alimentation carnée et salée, — ont une précision tellement mathématique, que la sanction thérapeutique devient en même temps celle d'un diagnostic douteux. Au début de l'artériosclérose et même au cours de la présclérose, il ne s'agit pas d'urémie avec toutes ses conséquences cliniques et thérapeutiques ; il s'agit d'une intoxication alimentaire.

10. — Après un temps plus ou moins long, l'*asthme* et l'*emphysème* finissent par la dilatation du cœur droit et par l'asystolie, de sorte que, dans l'évolution de cette maladie, il y aurait presque toujours deux périodes : une phase pulmonaire et une phase cardiaque. Voilà ce que disent les livres, et cette opinion règne encore aujourd'hui.

Eh bien, jamais je n'ai vu l'asystolie succéder directement

à l'emphysème et à l'asthme. Sans doute, sous l'influence de cette maladie longtemps prolongée avec grande intensité, on peut observer un retentissement sur le cœur droit, mais sans asystolie. Cette dernière complication ne survient chez les emphysémateux asthmatiques que lorsqu'ils sont devenus artérioscléreux. Car, le cœur ne se dilate que s'il est dilatable, et il n'est dilatable qu'à la faveur de lésions préexistantes de la fibre myocardique. C'est pour cette raison que vous n'observez jamais d'asystolie chez les jeunes asthmatiques, étant même emphysémateux au plus haut degré et depuis de nombreuses années, alors qu'elle est fréquente chez les asthmatiques plus âgés à la faveur d'une artériosclérose concomitante, souvent méconnue.

— On lit souvent des observations d'*asthmes tardifs* survenus par exemple entre quarante-cinq et soixante ans, et traités par une saison au Mont-Dore ou aux eaux sulfureuses : faute souvent fatale aux malades.

Prenez garde ! Comme je le démontrais il y a trois ans à propos d'un cas de ce genre, on *est* asthmatique, on ne le devient pas à soixante ans. Mais c'est à cet âge que l'on devient artérioscléreux, que l'on est atteint de dyspnée toxi-alimentaire avec accès nocturnes simulant l'asthme vrai. Et c'est alors que ces faux asthmatiques peuvent devenir des asystoliques avec un cœur scléreux plus ou moins dilaté (1).

Cette opinion a une grande importance au point de vue du pronostic, des indications thérapeutiques et du traitement. Des erreurs de diagnostic sont commises tous les jours à ce sujet, et cela encore parce qu'on ne connaît pas suffisamment les longues rémissions possibles de la dyspnée toxi-alimentaire, rémissions que j'ai fait connaître dans la thèse d'un de mes élèves (2). Il y a dans ce travail une quinzaine d'observations relatives à des malades âgés de cinquante à soixante-dix ans, chez

(1) H. Huchard. *Journal des praticiens*, 1907.

(2) Georges Boux. Longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire dans les cardiopathies artérielles. Thèse de Paris, 1896.

lesquels les rémissions ont pu avoir une durée de deux à cinq ans, rémissions interrompues par une infraction au régime alimentaire et à la médication, ce qui a même pu conduire ces artérioscléreux à une mort rapide par intoxication alimentaire. J'en ai cité deux exemples des plus concluants et des plus instructifs (1).

Ces faits me rappellent même qu'il y a une vingtaine d'années je lus, dans les *Archives de laryngologie*, une observation intitulée : « Asthme, emphysème, mort subite ». Naturellement, à cette époque, la mort subite était rapportée à l'asthme. Mais il s'agissait d'un emphysémateux devenu artérioscléreux par ses artères rénales et coronaires, d'où terminaison rapide par angine coronarienne. On ne meurt pas subitement dans l'asthme seulement compliqué d'emphysème ; mais on meurt subitement dans l'asthme et l'emphysème compliqués de coronarite.

II. — Sous l'influence des maladies du tube digestif (estomac, intestin, foie), il se produirait souvent, d'après Potain, une sorte de vaso-constriction pulmonaire à la suite de laquelle on verrait survenir, comme dans l'asthme et l'emphysème, une dilatation du cœur droit capable de déterminer un *bruit de galop* tout à fait particulier, s'entendant à droite, alors que le bruit de galop gauche est symptomatique d'une lésion rénale.

Cette hypothèse est simple, commode, ingénieuse. Malheureusement, elle est fausse, et jamais je n'ai pu constater un bruit de galop droit. J'ai pu l'entendre un peu à droite, mais toujours il était symptomatique d'une lésion rénale. Je me rappelle à ce sujet avoir vu pendant plusieurs mois avec le regretté Potain, un malade âgé de soixante-cinq ans, que notre maître considérait comme ayant un bruit de galop droit typique. Il présentait en plus de la dyspnée, un peu d'albumine dans les urines, de la polyurie

(1) H. Huchard, *Journal des praticiens*, 1897.

et de la pollakiurie nocturne. Ce malade s'est chargé de donner un formel démenti au diagnostic. La dyspnée a augmenté d'intensité ; les urines peu abondantes sont devenues franchement albumineuses ; l'œdème envahit les membres inférieurs, et une mort rapide par hémorragie cérébrale a terminé l'évolution morbide. Celle-ci démontrait qu'il ne s'agissait pas d'une simple dyspepsie améliorée par le régime lacté. Le malade était, avant tout, un artérioscléreux dont le bruit de galop entendu un peu à droite avait pour origine le cœur gauche. D'ailleurs, en s'appuyant sur la physiologie et la pathogénie du bruit de galop lui-même, il ne saurait y avoir deux bruits de galop, puisque les deux ventricules battent toujours ensemble.

Conclusion formelle : le bruit de galop droit n'existe pas, et l'asystolie d'origine gastrique ou hépatique est le plus souvent une erreur de diagnostic. Les affections du tube digestif produisent surtout des troubles fonctionnels du cœur bien connus des anciens : tachycardie, arythmie, faux pas du cœur, pseudo-angine de poitrine, intermittences, palpitations, signes d'éréthisme cardiaque. Elles ne déterminent pas par elles-mêmes des phénomènes asystoliques. Lorsque ceux-ci surviennent, cherchez et vous trouverez presque toujours l'existence concomitante de l'artériosclérose.

12. — Ouvrez encore vos livres et vous y verrez décrite l'*épilepsie cardiaque*, même l'*hystérie cardiaque*. Cela veut dire que l'épilepsie peut être sous la dépendance d'une affection du cœur arrivée à sa période de décompensation ; cela veut dire encore que l'hystérie peut être également produite par une affection de ce genre.

Pour la seconde maladie, la chose serait encore possible, quoique je ne le croie pas ; mais, pour la première, j'affirme que cela n'est pas. L'épilepsie cardiaque peut bien exister dans les livres, mais chez les malades, jamais. Dans la maladie de Stokes-Adams, qui n'est pas d'ailleurs une affection exclusivement cardiaque, qui reste toujours pour nous une

maladie artérielle, ce qui explique les fréquentes complications du côté des reins, des coronaires et du myocarde dans cette maladie, on observe des crises épileptiformes et non pas de l'épilepsie vraie.

On peut suivre des milliers de cardiopathies surtout valvulaires, arrivés ou non à la période d'asystolie, sans jamais constater chez eux une épilepsie secondaire. Il est possible qu'on soit à la fois un cardiaque et un épileptique, comme on peut être un pneumonique et un cardiopathe ; mais on ne dira jamais que la pneumonie est d'origine cardiaque.

Dans le rétrécissement mitral congénital, on observe quelquefois l'existence concomitante d'une épilepsie vraie. Celle-ci n'est en aucune façon liée à la cardiopathie. Car, le rétrécissement mitral pur est une malformation congénitale, au même titre que l'épilepsie : d'où, les conséquences thérapeutiques.

13. — Il y aurait, d'après Potain, un *dédoublement physiologique* du second bruit du cœur, dédoublement lié aux mouvements respiratoires.

Depuis des années, jamais on n'a pu m'en montrer un seul, et cela pour une raison bien simple : le dédoublement physiologique du deuxième bruit n'existe pas, il est toujours pathologique. Quand on le constate à la base ou à la pointe du cœur, il veut dire : rétrécissement mitral, et pas autre chose. Ce fait a une très grosse importance au double point de vue du pronostic et du traitement, puisqu'il fait considérer comme pathologique un signe que beaucoup d'auteurs ont une tendance à croire physiologique dans certains cas.

14. — On a prétendu que les *insuffisances fonctionnelles* de l'aorte, et surtout de l'orifice mitral, n'existent pas.

A ce sujet, on sait déjà que l'insuffisance fonctionnelle est due à la dilatation de l'orifice valvulaire en l'absence de lésions de la valvule elle-même, lesquelles déterminent l'insuffisance organique. Quelques auteurs, et Potain en particulier, ont prétendu que cette insuffisance fonctionnelle

n'existe pas, en s'autorisant d'expériences sur les animaux. On soumet la valvule mitrale à une pression considérable, et l'on n'observe, dit-on, aucune insuffisance fonctionnelle. Je le crois sans peine, et même le contraire m'eût bien étonné, puisque l'insuffisance fonctionnelle ne peut survenir qu'à la faveur d'une lésion préalable du myocarde, lésion favorisant la dilatation des orifices. Alors, on comprend difficilement que Potain persistant à nier les insuffisances fonctionnelles, ait pu écrire : « Il faut que le cœur soit arrivé à un état de dilatation extrême, que les cavités soient distendues de toutes parts, pour qu'en fin de compte la mitrale finisse par céder, et cela ne se voit qu'au degré ultime de l'asphyxie, au moment de la période agonique (1) ».

Depuis plus de vingt ans, je réponds à mes contradicteurs : Lorsque vous ferez de nouvelles expériences, je vous donne le conseil, dans l'intérêt de la vérité physiologique et clinique, de commencer d'abord par produire une dégénérescence du muscle cardiaque chez vos animaux, et de soumettre ensuite la valvule mitrale à une pression, même modérée. C'est ainsi que vous déterminerez sûrement une insuffisance fonctionnelle. Car celle-ci, encore une fois, ne peut survenir que sur un cœur ou plutôt sur un myocarde préalablement altéré. D'ailleurs, dans la thèse d'un de mes élèves, il y a des observations en très grand nombre, démontrant de la façon la plus formelle l'existence de l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale et de l'aorte (2).

Oui, pour ceux qui n'ont jamais prononcé le nom de cardiopathies artérielles ou de cardiosclérose, pour ceux qui ont méconnu la tendance à la cardiectasie dans ces maladies, pour ceux qui ont abusé singulièrement des souffles extracardiaques ou cardio-pulmonaires, on comprend parfaitement la négation de l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale. Il faut savoir qu'un cœur scléreux est en imminence continuelle de

(1) Potain, *Clinique médicale de la Charité*, 1894.
(2) Barbier, Des insuffisances fonctionnelles du cœur. Thèse de Paris, 1896.

dilatation, et alors on ne dira plus que cette insuffisance est un phénomène d'ordre agonique. Ici, l'erreur de diagnostic se double d'une erreur de pronostic. Car, que de fois ne voit-on pas, au cours de la cardiosclérose et non à sa terminaison, apparaître soudainement à la pointe du cœur, un souffle systolique bref et de timbre serratique (non en jet de vapeur comme dans l'insuffisance organique) à propagation très limitée, puis disparaître avec la dilatation cardiaque qui lui avait donné naissance !

D'autre part, dans la myocardite aiguë de la variole que j'ai décrite avec Desnos dès 1871, on a oublié l'explication suivante que j'avais donnée avec le contrôle de l'autopsie pour l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale : « Lorsque la pointe du cœur, si riche en trabécules, en colonnes charnues qui en font un véritable carrefour de fibres musculaires, est atteinte de sclérose, il en résulte un trouble profond dans le fonctionnement du cœur, une prédisposition aux insuffisances fonctionnelles de la mitrale, à l'impuissance du myocarde (1). »

Enfin, que faites-vous de l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale dans la péricardite adhésive et surtout dans la médiastino-péricardite? Celles-là, vous ne pouvez les nier, parce que de nombreux exemples en ont été fournis dans la science et aussi parce qu'on les observe encore journellement (2).

Dans l'aortite aiguë, subaiguë ou chronique, alors que l'appareil valvulaire reste presque intact, il suffit de la dilatation du vaisseau pour produire une insuffisance fonctionnelle de l'orifice aortique (3).

(1) Desnos et Huchard, La myocardite varioleuse (*Union médicale*, 1871). — Huchard, Traité des maladies du cœur, 1893 et 1899. — Huchard et Weber, Artériosclérose de la pointe du cœur (*Soc. méd. des hôp.*, 1891).

(2) Jaccoud, Laveran, *Gazette hebdomadaire*, 1861 et 1875. — Hayem et Gilbert, *Union médicale*, 1883. — Morel-Lavallée, Thèse de Paris, 1886. — Huchard, chapitre *Péricardite*, Traité des maladies du cœur, 1889, 1893 et 1899.

(3) Léger, Thèse de Paris, 1877. — Dombrowski, *Revue de médecine*, 1893. — Huchard, chapitre *Aortites*, Traité des maladies du cœur, 1889, 1893, 1899.

Mais, malgré tous ces faits cliniques, on regardait jusqu'à ce jour comme un dogme intangible, la non-existence de l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale, sauf dans quelques cas absolument exceptionnels, on décrétait sa quasi-impossibilité, et on attribuait toujours son souffle aux bruits extra-cardiaques de plus en plus envahissants. Et voilà que surgit aujourd'hui une étude expérimentale de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, donnant enfin raison à l'observation clinique. Appuyée sur une connaissance complète de la littérature étrangère et sur une connaissance incomplète des recherches françaises sur ce sujet, l'étude expérimentale se termine par les conclusions suivantes qui confirment mon opinion déclarée, démontrée depuis plus de vingt ans :

1° Il n'est pas seulement hypothétique, mais réel que la dilatation du ventricule gauche peut entraîner la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle.

2° Cette insuffisance fonctionnelle expérimentale se traduit par un souffle systolique apexien.

3° Elle ne constitue pas un trouble irrémédiable, puisqu'elle peut disparaître, puis réapparaître, le cœur ne paraissant pas troublé dans l'intervalle (1).

J'applaudis et je proteste à la fois au sujet du redressement d'une erreur. J'applaudis parce que l'expérimentation qu'on invoquait contre une opinion soutenue depuis nombre d'années, donne enfin raison à l'observation clinique ; et je proteste parce que celle-ci nettement formulée n'avait pas tant besoin de l'expérimentation pour établir la réalité de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Les noms de quelques cliniciens peuvent être pour un jour supprimés ; les travaux restent.

15. — Depuis plus d'un siècle, confusion de toutes les *angines de poitrine*, alors qu'une seule existe : l'angine coronarienne, dont le diagnostic avec les fausses sténocardies est ordinairement facile. Du reste, les erreurs commises au

(1) C. Lian. Étude expérimentale de l'insuffisance mitrale fonctionnelle (*Archives des maladies du cœur*, octobre 1909).

sujet de l'angine de poitrine sont presque innombrables. En voici encore six que je vais rapidement mentionner :

— On a défini l'angine de poitrine une « dyspnée douloureuse », erreur déjà commise à l'avant-dernier siècle par Sauvages qui confondait la douleur et la dyspnée.

J'ai déjà dit et répété que jamais la sténocardie vraie n'est caractérisée par la moindre dyspnée. Quand celle-ci existe chez les artérioscléreux et angineux, cela veut dire tout simplement que le malade est dyspnéique par son rein et angineux par ses artères coronaires. La preuve en est dans l'action du régime lacté exclusif : il fait disparaître la dyspnée, il est sans action sur la douleur. On voit ainsi combien cette définition erronée peut conduire à de graves fautes thérapeutiques et à de non moins graves erreurs de diagnostic.

— Autrefois Peter établissait le diagnostic d'angine sur l'existence de points douloureux à la *pression du nerf phrénique*. C'est le contraire qui est vrai, et rarement les douleurs angineuses sont augmentées par la pression du doigt. Au cours de la sténocardie coronarienne, les douleurs sur le trajet de ce nerf ou des nerfs intercostaux peuvent bien exister, mais elles ne font pas partie du syndrome angineux.

— Pour le même auteur, la *névralgie* ou *névrite du phrénique* était consécutive à la névrite du plexus cardiaque, d'où une médication révulsive absolument illusoire. Conséquent avec sa théorie, il disait que les malades meurent par excès de douleur, par « sidération du plexus cardiaque », et que le phénomène dominateur de la sténocardie est la douleur. Grave erreur, analogue à celle des médecins qui pensent que l'angoisse est indispensable pour caractériser un accès angineux. Oui, un élément commun réunit toutes les angines, vraies ou fausses : la douleur. Mais un élément plus important, capital, sépare l'angine coronarienne des autres, c'est l'ischémie du myocarde. La preuve, c'est que les angineux vrais ne succombent pas toujours à la suite ou au cours de leurs accès les plus douloureux, mais qu'ils meurent le plus souvent de syncope, d'une façon subite et même sans douleur,

de sorte que cette syncope mortelle (*syncopa angens* de Parry) peut être la première et la seule manifestation de la sténocardie. Il en résulte que la thérapeutique ferait gravement fausse route si elle ne visait que la douleur ; il en résulte aussi que tous les médicaments capables de provoquer ou d'augmenter encore cette ischémie myocardique (belladone, cocaïne, bromure de potassium), et recommandés par quelques auteurs, sont les complices de la maladie.

— On a décrit une sténocardie *diabétique*, *goutteuse*, *tabétique*, *biliaire*. Encore quatre erreurs ! Il y a chez les diabétiques, chez les goutteux, chez les tabétiques, des sténocardies liées aux lésions artérielles ou aortiques concomitantes : mais elles ne dépendent directement, ni de la quantité de glycose, ni de la goutte, ni du tabes. La preuve, c'est qu'on ne voit jamais ces sténocardies céder, ni au traitement antidiabétique, ni au colchique et au salicylate de soude, ni au traitement dirigé contre le tabes. Enfin, l'angine de poitrine toxique, due à la toxémie hépatique, est loin d'être démontrée, et il s'agit très probablement de pseudo-angor, comme on en observe dans les affections gastro-intestinales.

— On a fait le raisonnement suivant : Nous prescrivons contre les accès d'angor les médicaments hypotenseurs et vaso-dilatateurs (nitrite d'amyle, tétranitrate d'érythrol, trinitrine) ; donc, on doit considérer l'angine de poitrine comme toujours *fonction d'hypertension artérielle*.

Rien n'est plus inexact. Les malades atteints de coronarite simple peuvent être des hypotendus. Ceux qui ont en même temps de l'aortite et de l'artériosclérose, de la néphrosclérose, sont ordinairement hypertendus sous l'influence d'une de ces trois lésions ou même de ces lésions associées. Donc, l'hypertension artérielle peut bien aggraver l'angine de poitrine, mais elle ne la produit pas ; et les médicaments anti-angineux ont une action plus complexe que celle qui consisterait à abaisser seulement la tension artérielle.

— Comme si les soixante-dix théories que j'ai comptées sur la nature de l'angine de poitrine n'étaient pas suffisantes, voici

qu'on vient d'en imaginer une autre : la *distension du cœur*, comme cause des accès sténocardiques.

Tout d'abord, conçoit-on comme chose possible une distension subite du cœur survenant à chaque instant sous l'influence de la marche rapide ou d'un effort, pour produire immédiatement un accès! D'autre part, si à l'autopsie d'individus morts d'accès d'angor, on a pu constater une dilatation des cavités cardiaques, le fait n'était nullement imputable à l'angine de poitrine elle-même qui produit plutôt un spasme du cœur, mais bien plutôt à la dégénérescence du myocarde, provoquée par l'altération des artères coronaires. On a donc pris ici le fait pour la cause.

16. — Il m'est arrivé très souvent de voir venir des femmes enceintes et atteintes de *rétrécissement mitral*, demandant s'il ne serait pas nécessaire de provoquer un accouchement prématuré pour prévenir des accidents graves et même mortels dont elles seraient presque toujours menacées.

Les malades comme les médecins en sont restés à cette formule absolument exagérée de Peter au sujet des femmes atteintes de rétrécissement mitral : « Filles, pas de mariage; femmes, pas d'enfants; mères, pas d'allaitement ». Voilà un de ces solennels aphorismes dont j'ai déjà parlé et qui est toujours démenti par les faits.

Il y a là trois exagérations, et quoique je sois loin de nier l'existence des accidents gravido-cardiaques, certainement moins fréquents qu'on l'a dit, j'affirme que les femmes atteintes de rétrécissement mitral, surtout à la période de compensation et même à celle de compensation incomplète, peuvent se marier, devenir enceintes et même allaiter, tout en prenant cependant quelques précautions sur lesquelles j'ai suffisamment insisté.

17. — Quand un malade atteint d'*anévrysme* meurt subitement ou rapidement, on pense immédiatement dans le monde extramédical, et même chez bon nombre de médecins

que cette terminaison est due presque toujours à la rupture de la poche artérielle.

Cette rupture est plus rare qu'on le pense, et dans mon étude rapide sur le mécanisme de la mort au cours de l'anévrysme aortique, j'ai dit que celle-ci peut être lente, subite ou rapide : lente, par asystolie avec compression des oreillettes et avec cardiosclérose concomitante ; par inanition due à la compression de l'œsophage, par tuberculose pulmonaire due à la compression de l'artère pulmonaire et des nerfs pneumogastrique ou encore par une sorte de cachexie artérielle ; subite, par hémorragie foudroyante et syncope, par angine de poitrine, par ictus laryngé ; rapide, par asphyxie due à la compression des voies aériennes, à la rupture de la poche dans les poumons, les bronches ou la trachée, par rupture dans le péricarde, les plèvres, le canal rachidien, par embolie.

Mais une autre cause de mort rapide que j'ai observée et qui ne me paraît pas encore avoir été indiquée, est celle qui est due à une anémie suraiguë, comme le prouve le fait suivant : Un homme atteint d'un anévrysme de l'aorte thoracique d'un volume considérable, plus gros qu'une tête de fœtus, meurt rapidement avec quelques convulsions en trois minutes, après avoir présenté un grand amaigrissement progressif et un état profond d'anémie. On croit à une rupture de l'anévrysme, et à l'autopsie on ne constate rien autre chose qu'une poche artérielle énorme renfermant près de 3 litres de sang avec de nombreux caillots stratifiés. L'anémie et l'amaigrissement s'expliquent ici par cette grande masse sanguine immobilisée et inutilisée dans cette poche, et c'est ainsi que succombent assez souvent les malades atteints d'un gros anévrysme.

18. — Dans les maladies du cœur, il faut chercher à droite les *épanchements pleuraux* et les *embolies pulmonaires* ; la *congestion pulmonaire* plus souvent à gauche.

Dans les cardiopathies artérielles, comme je l'ai démontré, l'épanchement existe plus souvent à droite, cela pour plusieurs raisons (embolie pulmonaire plus fréquente à droite, propaga-

tion possible de la périhépatite à la plèvre correspondante, manifestation des *périviscérites* que j'ai contribué à faire connaître). Cet épanchement a été longtemps méconnu pour les raisons suivantes : il est latent, sans réaction inflammatoire ou fébrile, presque toujours sans dyspnée ; il est de siège sus-diaphragmatique, souvent abondant, alors que la percussion et l'auscultation lui donnent au contraire les caractères d'un épanchement très modéré ou peu appréciable. Car, en raison de son siège exact entre la base du poumon et le diaphragme, dans une région où la capacité thoracique est très étendue, au-dessus du foie qu'il comprime et fait descendre, on croit à une simple hypertrophie congestive de cet organe, et comme la collection liquide ne comprime que légèrement le poumon de bas en haut et non latéralement, le murmure vésiculaire reste presque à l'état normal ; il y a absence de souffle bronchique avec très peu de diminution des vibrations thoraciques. La thoracentèse peut alors donner issue à plus de 2 litres de liquide, alors qu'on croyait celui-ci réduit à 300 ou 500 grammes au plus, ou que l'on pensait simplement à une augmentation du volume du foie.

Conclusion : Surveillez toujours la plèvre droite sus-diaphragmatique dans le cours des cardiopathies valvulaires et surtout artérielles. C'est ainsi que vous méconnaîtrez moins souvent l'existence d'épanchements pleuraux parfois très abondants sans réaction inflammatoire, et presque toujours latents au double point de vue des signes fonctionnels et physiques.

19. — Que d'erreurs ont été et sont encore commises au sujet de l'*asystolie* ! On ne s'entend même plus sur sa définition. Or, la vieille théorie qui consiste à la regarder comme un syndrome d'insuffisance myocardique et d'asthénie vasculaire, est encore la vraie, et cette asthénie cardio-vasculaire se traduit par des phénomènes d'ordre mécanique surtout, caractérisés par des stases sanguines viscérales, puis par l'œdème périphérique. Mais celui-ci est presque toujours précédé par les œdèmes viscéraux, par des congestions viscérales, avant

même l'apparition de l'œdème des membres inférieurs, ainsi que je l'ai démontré depuis longtemps et comme le prouvent encore les pesées des malades; de sorte que l'administration précoce de la digitale à cette première période d'*hyposystolie viscérale*, en l'absence même d'œdème périphérique, peut faire perdre 2 à 6 kilogrammes du poids des malades, représentant exactement la quantité des sérosités éliminées par la diurèse digitalique.

— On a voulu encore démembrer cette asystolie, et on en a établi trois classes : l'asystolie *mécanique* plus fréquente dans les dilatations cardiaques secondaires; l'asystolie *dégénérative* liée aux lésions de nutrition des fibres myocardiques; l'asystolie *inflammatoire* caractérisée par des poussées fréquentes d'inflammation subaiguë du muscle cardiaque, laquelle se montrerait surtout dans les affections mitrales et dans la myocardite interstitielle (Bard). Or, au point de vue clinique, la question est plus simple. L'asystolie est *une*, ou se réduisant à deux variétés cliniques : l'asystolie des cardiopathies valvulaires ou des myocardites chroniques, telle que je viens de la définir, et la *toxi*-asystolie des cardiopathies artérielles ou de la sclérose cardio-rénale. Toutes deux sont justiciables de la médication digitalique; seulement, dans la seconde, les symptômes toxiques se superposent à ceux de l'insuffisance cardiaque et doivent être en même temps combattus par le traitement antitoxique et rénal.

— En 1888 étudiant l'action de la digitale, en 1894 étudiant encore l'asystolie et son traitement dans un grand nombre de publications, j'ai pris à tâche de délimiter, aussi nettement que possible, le syndrome asystolique et de montrer là où il existe et là où il n'existe pas, là où la digitale est indiquée et là où elle ne l'est pas (1). Question des plus importante, puisque la tachycardie, l'arythmie et surtout la tachy-arythmie

(1) H. Huchard, Quand et comment on doit prescrire la digitale (*Journal des praticiens*, 1888). L'asystolie et son traitement (*Tribune médicale*, 1894). Traité des maladies du cœur, 1893 et 1899 (t. III, p. 785-855).

ou l'arythmie palpitante, la dyspnée toxi-alimentaire, l'œdème aigu du poumon, les symptômes asphyxiques des gibbeux (dont nous parlerons plus tard) sont assimilés par quelques praticiens au syndrome asystolique. Les conséquences thérapeutiques sont graves, puisqu'elles aboutissent à l'abus de la médication digitalique, surtout lorsqu'on s'adresse à un symptôme absolument irréductible, comme par exemple la tachy-arythmie des cardiopathies artérielles.

20. — Au sujet de l'*artériosclérose*, les erreurs ne se comptent plus ; elles ont été en partie dénoncées dans ma dernière étude sur cette maladie (page 148), et la plus grave de toutes est celle qui a voulu assimiler l'athérome, maladie surtout vasculaire, à la *sclérose artério-viscérale*, comme je propose de l'appeler à l'avenir. Faute d'une définition exacte, on a vu, on voit encore partout cette maladie, on la voit là où elle n'est pas, et c'est ainsi que l'on confond encore le cœur scléreux avec le cœur sénile, que l'on attribue à l'artériosclérose un grand nombre de maladies du fond de l'œil ou de l'oreille, beaucoup d'hémorragies cérébrales, la cérébrosclérose lacunaire. Au sujet de cette dernière affection et d'autres encore, j'ai dit et je répète : « Une maladie qui reste localisée à un organe, qui n'est pas progressive vers d'autres organes, qui ne s'accompagne presque jamais d'accidents toxiques dus surtout à l'insuffisance rénale, le plus ordinairement sans aucune modification de la tension artérielle, qui n'atteint le plus souvent ni le cœur ni le rein, qui survient surtout à un âge avancé, de soixante à quatre-vingts ans, n'est pas l'artériosclérose ».

On a abusé de l'appendicite, on a abusé de l'hypertrophie du cœur, des souffles extracardiaques, on abuse encore de la myocardite, et maintenant quel abus de l'artériosclérose et de l'hypertension artérielle, quel désarroi thérapeutique !

II. — Erreurs thérapeutiques.

Les erreurs thérapeutiques les plus importantes sont relatives à l'abus des médicaments.

Autrefois, on abusait des *saignées* dans le traitement des maladies du cœur, et sans parler de la médication débilitante de Valsalva pour la cure des anévrysmes, à la fin du XVIII[e] siècle, on affirmait « qu'il n'y a pas de moyen plus propre à prévenir les palpitations et les affections du cœur que la saignée ». On disait encore : « On ne doit pas craindre de tirer du sang, parce que, le cœur n'ayant plus assez de force pour pousser celui-ci, en gagnera davantage lorsque le poids de la masse sanguine sera diminué ». On se rappelle encore les orgies sanguinaires de Broussais dans beaucoup de maladies et de Bouillaud dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu.

N'avons-nous pas assisté à la grandeur et à la décadence des *vésicatoires* qui autrefois étaient reconnus capables « d'exciter et de réveiller le cœur » (1), des injections d'*extrait testiculaire* de Brown-Séquard, au sujet desquelles il s'est trouvé autrefois un savant très enthousiaste, qui a aussitôt publié par cette médication des « centaines » de guérisons d'ataxies locomotrices ; à l'abus des *injections salines*, petites ou grandes, maintenant presque abandonnées ; encore aujourd'hui à l'abus des injections de *cacodylate*, de *sels mercuriels*, et aussi d'un *sérum antisclérosique* capable, d'après un médecin étranger, d'abaisser la tension artérielle et de résoudre rapidement les tissus scléreux !

On fait encore un usage immodéré de la *médication iodurée*, du *régime lacté exclusif*, capable de déterminer à la longue des dyspepsies lactées très tenaces ou des dilatations cardiaques, un abus de l'hypertension artérielle que l'on trouve un peu partout, de la *médication hypotensive* dont j'ai été l'un des premiers à parler, au sujet de laquelle on m'a fait

(1) RICHARD MEAD, Recueil des œuvres physiques et médicinales (Traduction française à Bouillon, 1774). — PETER, *Clinique médicale*, 1873.

dire ce que je n'ai jamais dit, en exploitant singulièrement la crédulité humaine... (1).

Que nous en avons vu mourir de ces enthousiasmes d'un jour et de ces panacées, et comme il est vrai de dire que les médecins changent souvent d'idées fixes !

Mais laissons de côté les erreurs thérapeutiques d'hier, reconnues et tombées. Parlons de celles que l'on commet encore aujourd'hui.

21. — Je vous ai appris à connaître la *cardiopathie artérielle tachy-arythmique*, caractérisée par deux symptômes principaux : la dyspnée toxi-alimentaire et la tachy-arythmie. Vous faites disparaître très sûrement et rapidement le premier symptôme à l'aide du régime lacté exclusif ou simplement du régime lacto-végétarien, parce qu'il est d'origine rénale, même en l'absence d'albumine dans les urines. La tachy-arythmie est d'origine myocardique, elle est due à la lésion du muscle cardiaque, et comme vous avez appris dans vos livres et dans certain enseignement que la digitale régularise toujours les battements du cœur, la plupart des médecins ont une tendance à prescrire ce médicament pour faire disparaître la tachy-arythmie dont les malades se plaignent à peine, tandis qu'ils souffrent surtout de la dyspnée.

On commet ainsi une faute, parce qu'on ne sait pas assez que cette arythmie spéciale est irréductible, et en continuant inconsidérément l'emploi du médicament contre cette véritable boiterie du cœur, on peut s'exposer à provoquer des accidents d'intoxication digitalique. Souvent je reçois des praticiens des lettres ainsi conçues : « Le malade va beau-

(1) HUCHARD. L'artériosclérose et les spasmes vasculaires (*Congrès de Toulouse*, 1887). La tension artérielle dans les maladies (*Semaine médicale*, 1888). La médication hypotensive (*Académie de médecine de Belgique*, 1901, et *Académie de médecine de Paris*, 1903). Sur la médication hypotensive (*Société de thérapeutique*, 26 février 1907). Voir, pour l'énumération de mes recherches sur la tension artérielle, la Thèse de mon interne L.-A. AMBLARD, Paris, 1907.

coup mieux ; la dyspnée a disparu complètement et le malade dort ; malheureusement, je ne puis parvenir à faire disparaître l'arythmie, ni même à l'améliorer. » — Je réponds invariablement : « Vous n'y parviendrez que très rarement et presque toujours incomplètement, parce que cette arythmie est le résultat d'une lésion presque incurable du myocarde siégeant le plus ordinairement au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Laissez là cette boiterie, ne vous en préoccupez pas, le cœur pouvant ainsi boiter des années sans dommage pour le malade, et insistez toujours sur le traitement rénal de la cardiopathie artérielle. »

22. — Comme j'ai contribué à le démontrer, la première période (présclérose) de l'artériosclérose et des cardiopathies artérielles est caractérisée le plus souvent — je n'ai pas dit toujours — par un état plus ou moins permanent d'hypertension sanguine, en l'absence de lésions vasculaires ou avec des lésions à peine appréciables. Or, les médecins font alors un abus singulier des *préparations iodurées*, non seulement à cette première période, mais à toutes les phases de l'artériosclérose, non seulement dans le cours des cardiopathies artérielles, mais aussi dans le cours des cardiopathies valvulaires.

Je vous le demande, que peut faire l'iodure contre la présclérose ? Il ne saurait modifier la tension artérielle, puisqu'il est presque sans action sur elle, comme nos expériences avec Eloy (datant de plus de vingt-cinq ans), confirmées dans la suite par Prévost et Binet (de Genève), l'ont démontré d'une façon formelle. Il ne peut agir non plus sur des lésions qui n'existent pas encore. D'autre part, avez-vous jamais vu des altérations valvulaires post-rhumatismales rétrocéder sous l'influence de la médication iodurée ?

L'abus des iodures doit être sévèrement dénoncé, parce que je l'ai vu produire des gastropathies médicamenteuses suivies souvent d'une répercussion plus ou moins grave sur les fonctions cardiaques.

23. — Lorsque, quinze et même trente ans après l'accident

initial, un malade est atteint d'*aortite syphilitique*, on abuse encore de deux médicaments : de l'iodure et du mercure.

L'iodure guérit rapidement certaines manifestations nettement syphilitiques ; le mercure les prévient, c'est une chose entendue. Mais, avez-vous jamais vu ces deux médicaments obtenir la guérison des manifestations parasyphilitiques du tabes, de la paralysie générale, de l'aortite ? Malgré l'insuccès reconnu de la médication, on n'en continue pas moins à abuser singulièrement des injections mercurielles, alors qu'il est démontré par Welander (de Stockholm) qu'elles sont capables de produire à la longue de l'albuminurie avec cylindrurie, dans une maladie où le rein finit toujours par se prendre tôt ou tard. Car, j'ai démontré (1) que pour l'aortite syphilitique comme pour les cardiopathies artérielles, la maladie est à l'aorte et le danger au rein, ce qui veut dire que tôt ou tard la néphrosclérose, avec son cortège habituel de symptômes graves, fera son apparition, si l'on n'y prend garde. Prévoir, c'est prévenir. Or, vous pourrez prévenir cette complication redoutable que vous avez su prévoir en instituant de bonne heure le traitement rénal, c'est-à-dire en insistant sur le régime alimentaire et sur la médication diurétique. Ce traitement, auquel vous pourrez joindre des injections mercurielles d'une façon très modérée et de faibles doses d'iodure de potassium, aura des effets bien autrement salutaires que la seule médication iodurée et hydrargyrique prescrite d'une façon intensive et trop systématique.

24. — Une autre erreur a eu cours pendant longtemps au sujet de l'*anesthésie chloroformique des cardiopathes*, anesthésie que l'on croyait presque toujours contre-indiquée chez eux et que l'on pratiquait d'une façon incomplète dans la crainte d'accidents. J'ai déjà traité cette question, ainsi que celle de l'abus des *révulsifs* et des *vésicatoires* (2).

(1) H. Huchard. Consultations médicales. 4e édition, Paris, 1906. Voir encore dans ce volume : *Aortite syphilitique*.

(2) Huchard. Consultations médicales, 5e édition. t. I. *Thérapeutique clinique*, 1909.

25. — Quelques auteurs, s'appuyant sur mes travaux dénaturés ou incompris, pensent que le traitement de la présclérose doit viser uniquement l'*hypertension artérielle*, et s'autorisant de quelques résultats éphémères obtenus par l'électricité, ils n'ont pas craint de publier, surtout dans la presse extramédicale, des guérisons de l'artériosclérose en deux ou trois semaines !

Cette erreur doit-elle s'appeler d'un autre nom ?... En tout cas, on ne saurait trop protester contre elle. Sans doute, la médication hypotensive a une grande valeur dans certains cas, comme dans les anévrysmes où les injections gélatineuses sont loin de suffire, ainsi que je l'ai démontré, il y a quelques années à l'Académie de médecine. Mais, abaisser l'hypertension, n'est qu'un des éléments du problème thérapeutique à résoudre, puisque celle-ci est le résultat de l'intoxication alimentaire favorisée par l'insuffisance rénale. L'hypertension artérielle est surtout fonction d'intoxication ; c'est donc celle-ci que nous devons d'abord et constamment combattre, c'est encore la médication rénale qu'il importe de toujours poursuivre. En 1907, à la Société de thérapeutique, j'ai suscité auprès des principaux électrothérapeutes une importante discussion, à laquelle je n'ai pas voulu prendre part pour leur laisser toute indépendance d'opinion, et ils sont arrivés aux mêmes conclusions qui contribueront sans doute à ne pas faire dégénérer davantage, pour quelques-uns, les courants de haute fréquence en courants de haute réclame ou de haute finance...

Voici l'opinion émise par deux d'entre eux : « L'abaissement durable de la pression par la répétition des séances d'électricité nous a semblé nettement moins constant et surtout beaucoup moins accentué que certains auteurs l'ont proclamé. Nous ne pensons pas que la pression sanguine soit le seul facteur dont on doive tenir compte ; nous attachons une grande importance à la nutrition générale et à l'élimination urinaire » (1). — Dès 1899, un électrothérapeute très consciencieux disait :

(1) Delherm et Laquerrière, *Société de thérapeutique*, 1907.

« Il nous semble difficile d'admettre que ce mode thérapeutique influence directement les parois des vaisseaux ; mais il est probable que, en modifiant la nutrition générale et en l'améliorant, les hautes fréquences peuvent atténuer l'évolution de l'artériosclérose » (1). Donc, elles atténuent ; elles ne guérissent pas.

26. — La *déchloruration alimentaire* est une acquisition thérapeutique des plus importante. Mais, on en a encore beaucoup abusé, et elle n'est pas constamment capable de résorber toujours et infailliblement les œdèmes ; il faut y joindre encore la médication diurétique pour favoriser et activer davantage l'élimination rénale. La déchloruration alimentaire ne peut remplacer à elle seule le régime lacté ou lacto-végétarien qui a fait ses preuves, et les deux médications obéissent à la loi des indications thérapeutiques, l'une prévenant ou entravant souvent la formation des œdèmes, l'autre contribuant à leur résorption et à leur élimination.

27. — A l'étranger surtout, on commet une erreur des plus grave en adressant à *la même station hydrominérale*, pourvue de bains carbo-gazeux, tous les cardiaques indistinctement : les hypertendus comme les hypotendus, les angineux comme les faux angineux, les malades atteints d'affection du cœur et ceux qui n'en ont pas, les cardiopathies valvulaires comme les cardiopathies artérielles. Nauheim serait donc la station-panacée pour toutes les maladies du cœur. Il en résulte des accidents sérieux, des aggravations, des morts rapides ou subites, dont j'ai donné à l'Académie de médecine, la relation confirmée par les observations de A. Robin (2). Inutile de revenir sur cette question que j'ai déjà traitée (page 164).

28. — Ouvrez vos livres et lisez ce que l'on dit de l'emploi de la *digitale dans le rétrécissement mitral*. Rien de plus inexact ni de plus contraire à l'observation clinique et aux

(1) Apostoli, *Annales d'électrobiologie*, 1899.
(2) H. Huchard, *Société de thérapeutique* et *Acad. de méd.*, 1903.

enseignements de la thérapeutique que de dire avec Potain : « Le rétrécissement mitral étant réglé pour un petit travail, la digitale est toujours contre-indiquée parce qu'elle augmenterait ce travail ; elle est inutile et même nuisible, tant qu'il n'y a pas d'arythmie ; à la dernière période, elle est seulement utile ». Rien de plus contraire aux notions physiologiques que cette affirmation d'un autre auteur : « La digitale ne ferait que provoquer un fonctionnement excessif du cœur et l'épuiserait, car il lui est impossible de faire passer à travers l'orifice une quantité de sang plus grande que ne le permet l'obstacle invincible ». Or, j'ai démontré absolument le contraire, et le rétrécissement mitral est peut-être la seule maladie valvulaire où, à la période même de compensation, la digitale soit nettement indiquée et produise de très bons effets d'après une posologie que j'ai indiquée.

29. — On a dit et l'on répète encore que la profonde *dégénérescence du myocarde* est une contre-indication à l'emploi et à l'action de la digitale.

Encore une erreur. Car on a vu des cas, comme dans la cardiosclérose, où le muscle cardiaque étant envahi presque en totalité par l'élément scléreux, la digitale avait parfaitement agi pendant la vie. A l'hôpital des vieillards, Albert Robin a autrefois prescrit avec grand succès le médicament à des sujets très âgés atteints de myocardite très avancée (1). Ce fait, en apparence paradoxal, ne doit pas étonner, puisque la physiologie nous apprend que le médicament agit non seulement sur le myocarde, mais aussi sur ses nerfs comme sur tout l'appareil vasculaire. Donc, l'impuissance accidentelle du médicament, due à d'autres causes et surtout aux barrages circulatoires, ne mesure en aucune façon l'impuissance du myocarde, comme Dujardin-Beaumetz et tant d'autres praticiens l'ont cru pendant longtemps ou le croient encore.

(1) A. Robin, *Union médicale* et *Gaz. des hôp.*, 1892.

30. — La digitale serait contre-indiquée : dans les *affections aortiques*, surtout dans la maladie de Vieussens-Corrigan, où elle deviendrait complice de la maladie en allongeant encore la pause diastolique et en favorisant ainsi la dilatation du cœur ; dans l'*insuffisance tricuspidienne*, où elle contribuerait à supprimer une lésion secondaire et compensatrice, « la sauvegarde du poumon, la soupape de sûreté contre l'exagération de pression dans la petite circulation » (Potain).

Il y a longtemps déjà, en 1887 (dans mon étude : Quand et comment on doit prescrire la digitale), j'ai démontré que le siège de la lésion valvulaire ne peut ni ne doit commander l'emploi du médicament, et je suis arrivé à cette conclusion : La digitale, surtout à dose massive, est contre-indiquée dans toutes les maladies valvulaires, qu'il s'agisse de rétrécissements ou d'insuffisances, d'affections aortiques ou mitrales, lorsqu'elles sont suffisamment ou exagérément compensées ; elle est indiquée dans toutes les maladies valvulaires lorsqu'elles sont insuffisamment compensées.

Dans le rétrécissement mitral, la digitale à faible dose produit d'excellents effets surtout sur la dyspnée, même à l'état de compensation parfaite de la lésion. Dans l'insuffisance tricuspidienne encore, toujours à faible dose, elle n'a jamais produit les accidents dont on a parlé trop théoriquement, et c'est une erreur de croire qu'elle détermine des effets identiques avec des doses différentes, c'est une erreur de ne pas tenir compte de ce grand principe de thérapeutique : Suivant les doses différentes, dans un médicament il y a plusieurs médicaments.

31. — Depuis plus de quinze ans, je ne cesse de combattre une des plus grandes erreurs qui règnent encore actuellement sur la thérapeutique cardiaque. On attribue *quatre défauts* à la digitale ou à la digitaline : son insolubilité dans l'eau, la lenteur de son action, la lenteur de son élimination, son accumulation dans l'organisme.

Voilà de graves défauts, dit-on : et je prouve que ce sont là de grandes qualités. Je vais même plus loin, et j'affirme que, sans ces qualités, la digitale ne serait pas.

Une digitale ou une digitaline complètement soluble, agissant et s'éliminant, ou plutôt se détruisant rapidement dans l'organisme, privée de tout pouvoir accumulatif, n'est plus de la digitale. Défiez-vous de toutes ces pseudo-découvertes cachant trop soigneusement, dans un simple but commercial, le mode de préparation et la composition d'un produit médicamenteux. Dites-vous bien encore que la digitale n'a pas de succédanés, c'est-à-dire qu'aucun autre médicament ne saurait la remplacer.

Je me sers, il faut se servir des prétendus défauts de la digitale, qui, entre nos mains, doivent devenir d'inappréciables qualités (lenteur d'élimination, c'est-à-dire longue continuité d'action ; accumulation du médicament, c'est-à-dire renforcement de cette action dans l'organisme), en prescrivant ce que j'appelle la *dose d'entretien cardio-tonique*, d'une très grande efficacité : un dixième de milligramme de digitaline cristallisée de Nativelle, ou V gouttes par jour de la solution au millième, pendant dix à quinze jours, pour reprendre ensuite après dix jours, dans les cardiopathies arrivées à la période prémonitoire de l'hyposystolie. De la sorte, en raison, même à la faveur de la lenteur d'élimination et du pouvoir accumulateur du remède, dont une des principales causes est son insolubilité même, je suis assuré de son action constante sur la circulation en même temps que de son innocuité (1).

La dose d'entretien cardio-tonique est encore réalisée de la façon suivante pour prévenir, au cours des cardiopathies bien compensées, mais présentant déjà quelques troubles fonctionnels (dyspnée légère, palpitations, éréthisme cardiaque) : un ou deux granules d'un dixième de milligramme un jour par semaine, ou encore un granule à deux jours

(1) H. Huchard, Digitale et digitaline, les trois doses de digitaline (*Société de thérapeutique*, décembre 1906). Voir encore : t. Ier des Consultations médicales, *Thérapeutique clinique*, 5e édition, 1909.

séparés de la semaine ; ou un granule tous les deux jours, cela d'une façon continue, en cessant huit jours par mois.

Encore une fois, en vertu de cette lenteur d'élimination, c'est l'organisme lui-même qui se charge du fractionnement des doses, et son pouvoir accumulateur est une grande qualité, je ne cesse de le répéter, parce que de cette façon l'organisme est longtemps imprégné, en quelque sorte, par l'action médicamenteuse, ce qui n'est pas pour les remèdes s'éliminant trop rapidement par les urines ou d'autres émonctoires. Du reste, cette accumulation ne peut se produire gravement avec des doses faibles, puisque le médicament se détruit au fur et à mesure en se transformant dans l'économie, sans jamais s'éliminer en nature.

Et ne croyez-vous pas que tous les médicaments, même les meilleurs — tirés pour la plupart du règne minéral — caractérisés par une élimination rapide, sont des médicaments incomplets et souvent dangereux pour les fonctions digestives, puisqu'on est obligé de les prescrire à doses massives et répétées, afin de remplacer sans cesse des quantités médicamenteuses trop promptement disparues ou éliminées ? Il serait à souhaiter que le *salicylate de soude* fût plus lent dans son action et son élimination ; je voudrais qu'il s'accumulât un peu plus dans l'organisme au lieu de s'éliminer rapidement, parce qu'ainsi, je ne déterminerais pas des troubles gastriques en répétant sans cesse les doses. Tout cela est applicable à beaucoup d'autres médicaments solubles, comme aux iodures et aux bromures, et d'autre part à la *théobromine* dont l'insolubilité est une condition de puissance thérapeutique.

Prescrites aux doses et suivant des règles précises que je vous ai déjà souvent indiquées, la digitale et la digitaline ne peuvent jamais déterminer aucun accident gastrique ou autre. Ce sont les ignorants qui accusent de tant de méfaits cet héroïque médicament, sans lequel la cardiothérapie ne serait pas ; ce sont eux qui donnent raison aux paroles d'un

médecin italien du XVIe siècle, de Cappivaccio (de Crémone) : « Sachez prescrire les remèdes, vous n'accuserez pas tant leur insuffisance ni leurs dangers. »

32. — Une erreur est encore commise — je le pense du moins — au sujet du traitement de la *pneumonie des artério-scléreux* et surtout des *vieillards*. Chez ces derniers, la maladie est toujours grave pour deux raisons : parce que chez eux et chez les vieux artérioscléreux, le cœur est toujours menacé de défaillance et de dilatation : parce que chez eux encore le rein et le foie fonctionnent incomplètement dans un moment où, par le fait de la maladie infectieuse, ils doivent fonctionner davantage pour éliminer toutes les toxines produites par la pyrexie. Deux grands dangers qui sont deux faillites : au cœur menacé de défaillance, au rein menaçant l'existence par la rétention des poisons. C'est la faillite des organes qui prépare celle de tout l'organisme. Et l'on peut remarquer bien souvent que chez ces malades l'intensité de la dyspnée, d'origine plutôt toxique que mécanique, n'est pas toujours en rapport avec la faible étendue de la lésion pulmonaire. Il en résulte qu'il ne suffit pas seulement alors de prescrire du quinquina ou de l'alcool à haute dose pour tonifier l'organisme, ou de la digitale pour tonifier le cœur, mais qu'il importe surtout et avant tout de veiller à la dépuration urinaire. Vous aurez beau chercher à relever les forces du malade ; en voulant toujours le guérir de sa faiblesse, vous l'aurez laissé mourir d'intoxication.

33. — Des erreurs sont journellement commises au sujet de l'*arythmie cardiaque*, que nombre d'auteurs étudient trop exclusivement dans ses rapports avec une lésion ou un trouble fonctionnel du faisceau auriculo-ventriculaire. Je me suis déjà expliqué sur ce point (p. 213), sur toutes les exagérations propagées au sujet de ce faisceau dont la physiologie, pour quelques-uns, paraît résumer presque toute celle du cœur. J'ai dit et démontré que les arythmies sont d'ordre mécanique, nerveux ou myocardique. Parmi les premières, il faut placer

les arythmies d'*origine respiratoire*, sur lesquelles il est utile d'arrêter un moment l'attention.

Depuis longtemps, on avait étudié et constaté l'influence indéniable de la respiration sur le pouls et sur la tension artérielle. D'après Vierordt, celle-ci s'élèverait pendant l'inspiration, tandis que pour Einbrodt (1860) elle s'abaisserait d'abord pour s'élever ensuite. A ce sujet, Marey qui a fixé la science et dont les conclusions n'ont été contredites par aucun travail réellement sérieux, a mis d'accord ces deux auteurs et il a expliqué leurs divergences d'opinions par sa distinction entre les deux types respiratoires, thoracique ou abdominal. Le premier détermine une diminution de pression pendant l'inspiration, et la ligne d'ensemble du tracé remonte dans l'expiration. Le second donne lieu à des effets inverses. Le fait se comprend, puisque pendant le mouvement inspiratoire, il se produit une véritable aspiration du sang veineux dans l'oreillette, d'où la diminution de la tension artérielle, et le phénomène contraire se passe pendant l'expiration, d'où des différences dans la forme du pouls et une sorte d'*arythmie périodique* que l'on constate manifestement sur les tracés sphygmographiques. En un mot, le cœur s'accélère pendant l'inspiration et il se ralentit pendant l'expiration. L'inspiration forcée, après avoir provoqué l'accélération initiale du pouls, le ralentit jusqu'à son arrêt parfois (Chauveau, J. Muller), et ce qui prouve aussi que l'influence mécanique ne joue pas le principal rôle, que le système nerveux intervient beaucoup pour son compte, c'est que l'atropine qui paralyse les fibres cardio-modératrices du nerf vague, supprime pour un instant les effets de la respiration sur le cœur. A lui seul, ce fait démontre, comme Brown-Séquard l'avait établi, que les troubles du rythme cardiaque ont lieu aussi par action indirecte nerveuse, et non, comme le pensait Burdon Sanderson, par la différence de composition chimique du sang aux deux temps de l'acte respiratoire.

— Quand il y a des adhérences du cœur ou des gros troncs vasculaires avec les organes voisins, le pouls devient petit

et même absent dans les inspirations (*pouls paradoxal* de Kusmaul). Ce phénomène est dû au rétrécissement du calibre de l'artère pendant le mouvement inspiratoire, et il peut même parfois être constaté chez les individus bien portants ou atteints de maladies diverses, comme je l'ai rappelé ailleurs et principalement dans mon Traité des maladies du cœur (1).

— Dans quelques maladies de l'appareil respiratoire (asthme, emphysème, coqueluche), et même sans elles, voilà donc des arythmies que l'on a tort de regarder souvent comme symptomatiques d'une maladie du cœur et de traiter par la digitale ou par divers médicaments cardio-vasculaires.

— J'ai dit aussi qu'il fallait faire, au point de vue pratique, une distinction capitale entre les arythmies *réductibles* et les arythmies *irréductibles* (celles-ci baptisées ensuite d'une désignation latine par Hering : *pulsus perpetuus inæqualis*). Les premières sont surtout d'ordre mécanique, les secondes d'origine myocardique, le plus souvent par lésion du faisceau auriculo-ventriculaire. Faute de cette distinction assez facile à établir au lit du malade, on commet fréquemment la faute de recourir à la digitale, inactive et contre-indiquée dans les arythmies irréductibles.

— J'ai encore dit depuis longtemps, que les arythmies portent sur le nombre des contractions cardiaques (*a. d'après le nombre*) ; sur la force inégale de ces contractions (*a. d'après la force*) ; enfin sur les inégalités des contractions et sur les troubles rythmiques affectant la durée de tous les actes d'une révolution cardiaque (*a. d'après la forme*).

Cette dernière variété, qui n'a été ensuite signalée que par Doyon et J.-P. Morat (2), mérite de nous arrêter un instant parce qu'elle n'a pas été suffisamment étudiée par les cliniciens.

(1) Marey, *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1865. Physiologie médicale de la circulation du sang, 1863, et La circulation du sang à l'état physiologique dans les maladies, 1882. — Ch. Gaultier, Influences mécaniques de la respiration sur la circulation artérielle. Thèse de Paris, 1876. — Burdon Sanderson, *Brit. med. Journ.*, 1867. — H. Huchard, Traité des maladies du cœur, 1889, 1893, 1899.

(2) M. Doyon et J.-P. Morat, Traité de physiologie, 1899.

C'est à elle qu'appartiennent l'*embryocardie* (ou rythme fœtal des bruits du cœur de Stokes, la *bradydiastolie* caractérisée d'après mes observations, par la prolongation insolite de la pause diastolique et dans laquelle la digitale est complètement contre-indiquée puisqu'elle est, en quelque sorte, la complice de la maladie en allongeant elle-même la diastole.

— Poursuivant cette étude, mon ancien interne H. Gillet dans ses recherches, à ma clinique, sur le « coefficient chronologique du cœur », montre ainsi qu'il y a plusieurs sortes de tachycardies : les unes *équilibrées*, c'est-à-dire avec conservation normale des actes constitutifs de chaque révolution cardiaque, ce qui est l'exception ; les autres *diastolisantes* ; d'autres enfin *systolisantes*, c'est-à-dire avec diastole diminuée. Contre celles-ci la digitale fait merveille, en substance diastolisante qu'elle est ; elle renforce la systole et la raccourcit, tandis qu'elle prolonge la diastole et qu'elle facilite ainsi le remplissage du cœur. Mais, dans les secondes, elle est absolument contre-indiquée, parce que l'on peut établir cette loi : « A maladie diastolisante, pas de médicament diastolisant » (1).

Sans doute, on peut m'objecter qu'ici il s'agit de tachycardie et non d'arythmie. Mais, je réponds qu'il faut admettre une variété d'arythmie d'après la forme, c'est-à-dire d'après la durée variable de la systole ou de la diastole, du petit ou du grand silence. On a eu un grand tort de la méconnaître puisqu'elle donne lieu à des indications thérapeutiques tout à fait spéciales et que, trop souvent méconnue, elle a fait commettre bien des erreurs de pronostic et de traitement.

Voilà donc trente-trois erreurs cliniques et thérapeutiques (la liste n'étant pas close !) que je viens de dénoncer, en m'appuyant sur une expérience déjà longue et sur près de 20 000 observations. En comptant même plus rigoureusement, on trou-

(1) H. Gillet. Rythme des bruits du cœur, 1894. Cardiographie clinique ; coefficient chronologique du cœur (*Soc. de méd. de Paris*, 27 novembre 1909).

verait que ces trente-trois erreurs dépassent plutôt le chiffre de soixante, surtout si l'on a soin de faire figurer celles qui ont encore cours dans la science au sujet de l'artériosclérose et des myocardites, celles qu'on a commises dernièrement d'une façon si lamentable, puisqu'elles se sont terminées par la mort rapide et presque subite, avec la médication intensive par les injections intraveineuses et sous-cutanées de strophantine (page 142).

Quelques-unes de mes affirmations paraîtront peut-être un peu hardies pour quelques médecins, ou même imprudentes... Mais, j'ai confiance dans les décisions que nous apportera l'avenir, puisque déjà un assez grand nombre de ces erreurs ont été reconnues.

En écrivant ce livre, j'ai poursuivi deux buts : d'abord celui de démontrer que dans l'étude des maladies, que dans la pratique de notre art, le pronostic a une importance considérable, et telle a été ma première pensée en entrant dans la vie médicale avec ma thèse inaugurale de 1872 sur les « causes de la mort dans la variole » où j'ai tout d'abord rappelé cette profonde parole de Borsieri : « La marque suprême d'un sage et véritable médecin consiste à présager sûrement ce que la maladie offre d'espérance et de danger, à pénétrer sa tendance, la terminaison où elle marche. »

Mon second but a été de donner un démenti à... Voltaire qui a prononcé cette irrévérencieuse boutade : « La médecine consiste à mettre des drogues qu'on ne connaît pas dans des corps que l'on connaît encore moins. » Or, nous commençons à connaître ces drogues, à connaître les maladies et les malades, la définition de la médecine clinique devant être la suivante :

La physiologie de la maladie, du malade, du médicament.

TABLE DES MATIÈRES

6258-09. — Corbeil. Imprimerie Crété.